

Der Diabetes melitus / von B. Naunyn.

Contributors

Naunyn Bernhard, 1839-1925.
Royal College of Physicians of Edinburgh

Publication/Creation

Wien : Alfred Hölder, 1898.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/vc8y29kp>

Provider

Royal College of Physicians Edinburgh

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Royal College of Physicians of Edinburgh. The original may be consulted at the Royal College of Physicians of Edinburgh. where the originals may be consulted.

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>



Am 9.

Ev 4.

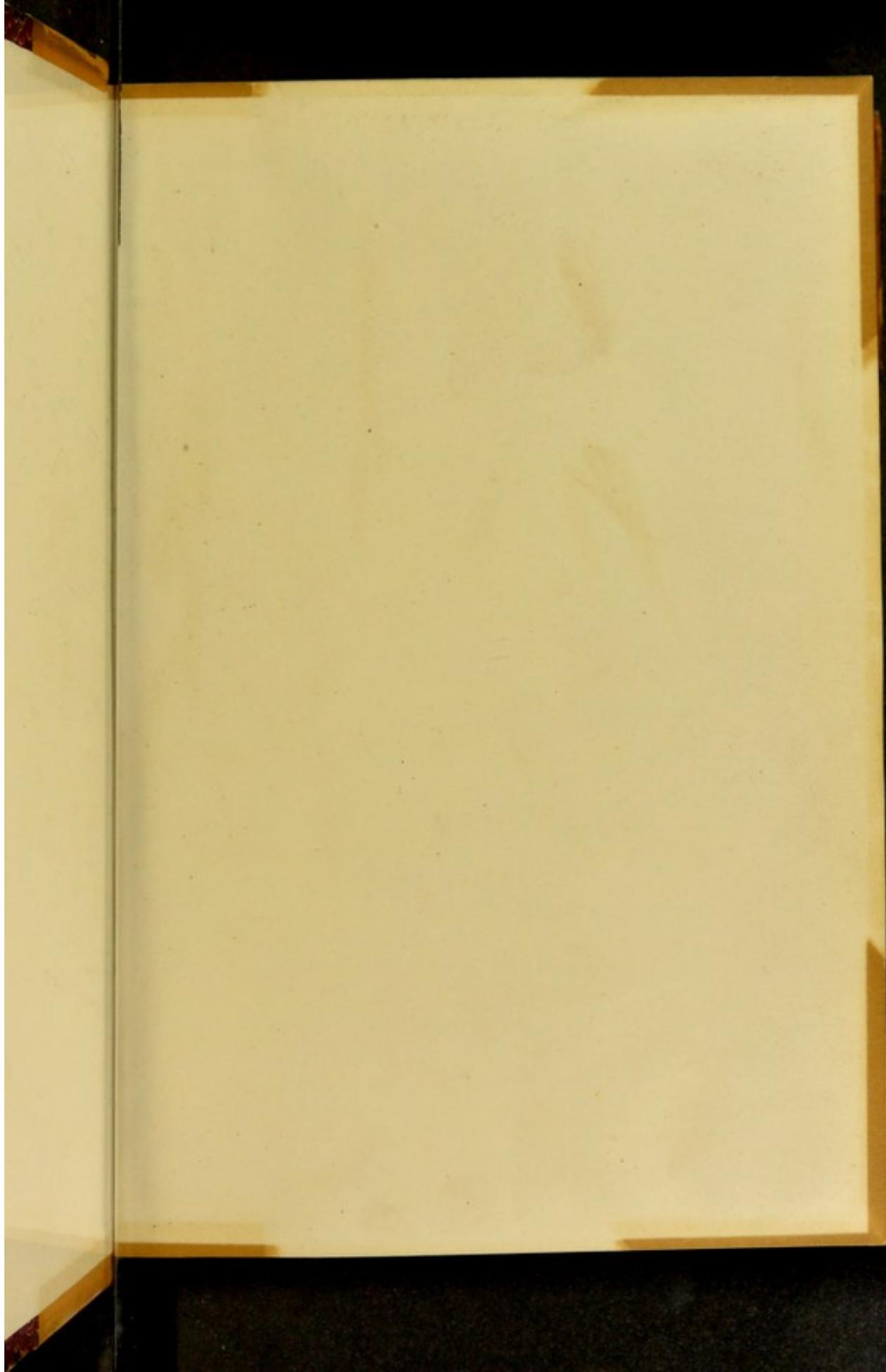
FF 2.

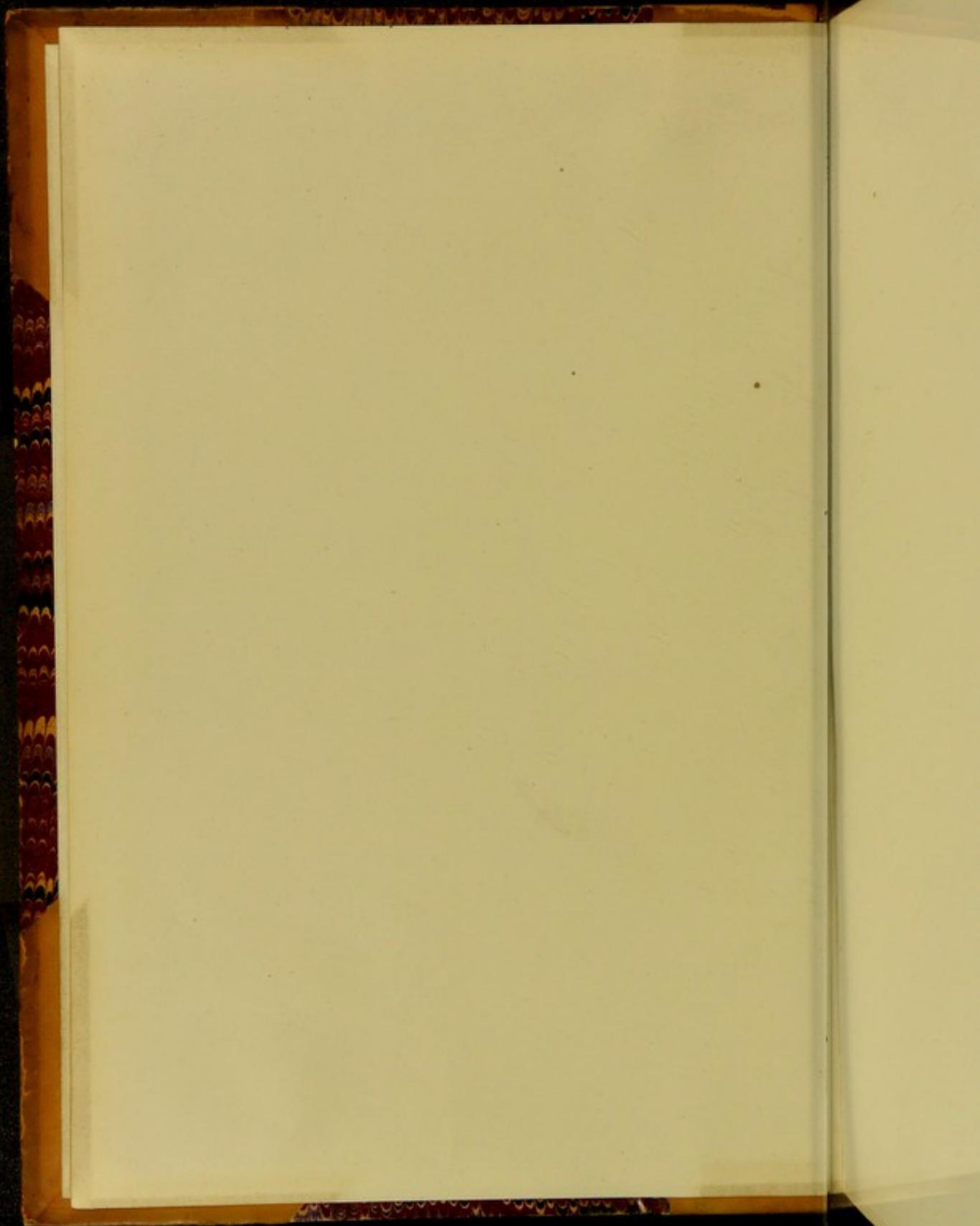
FF 2

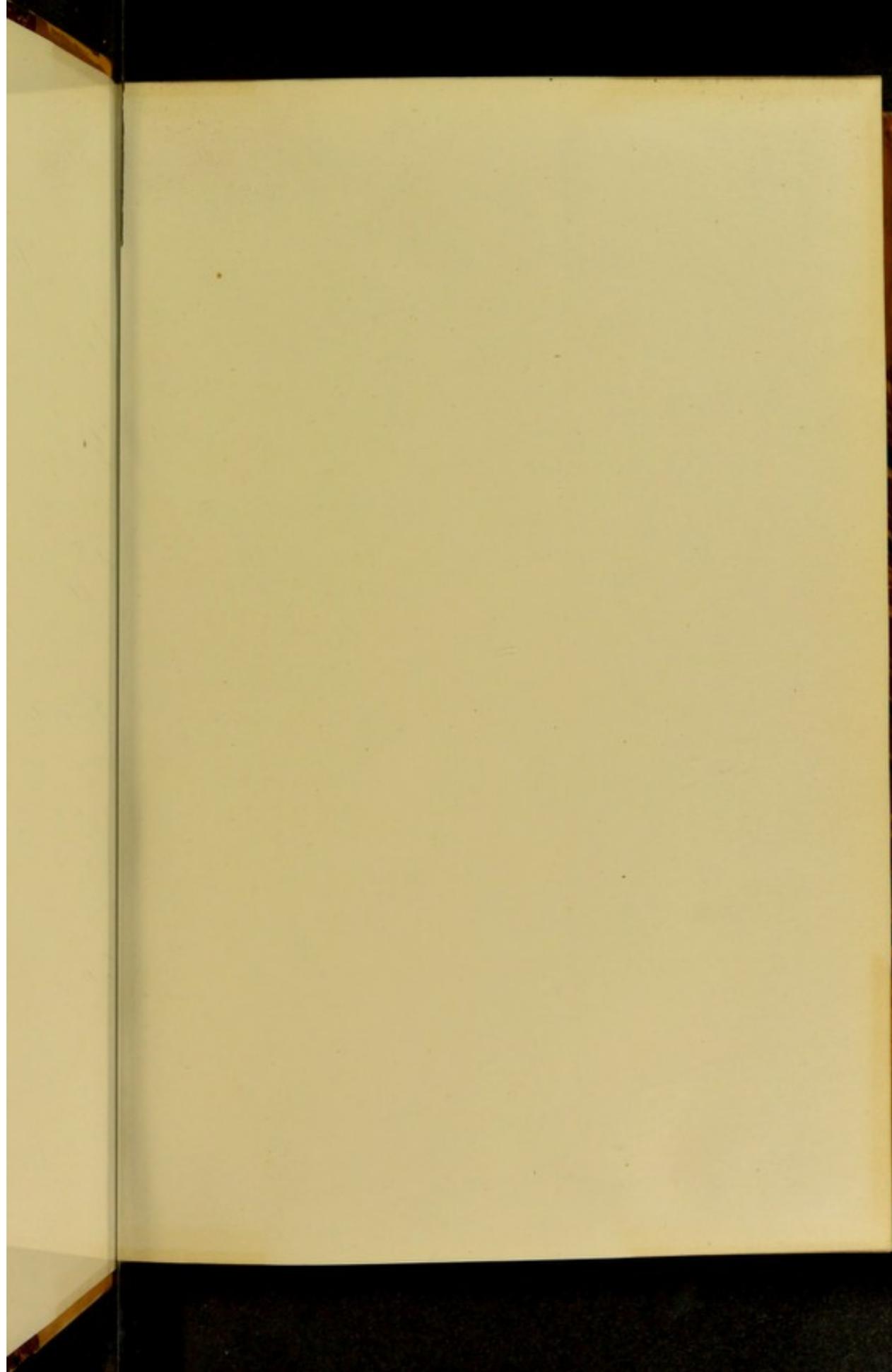
New Library

FF 2

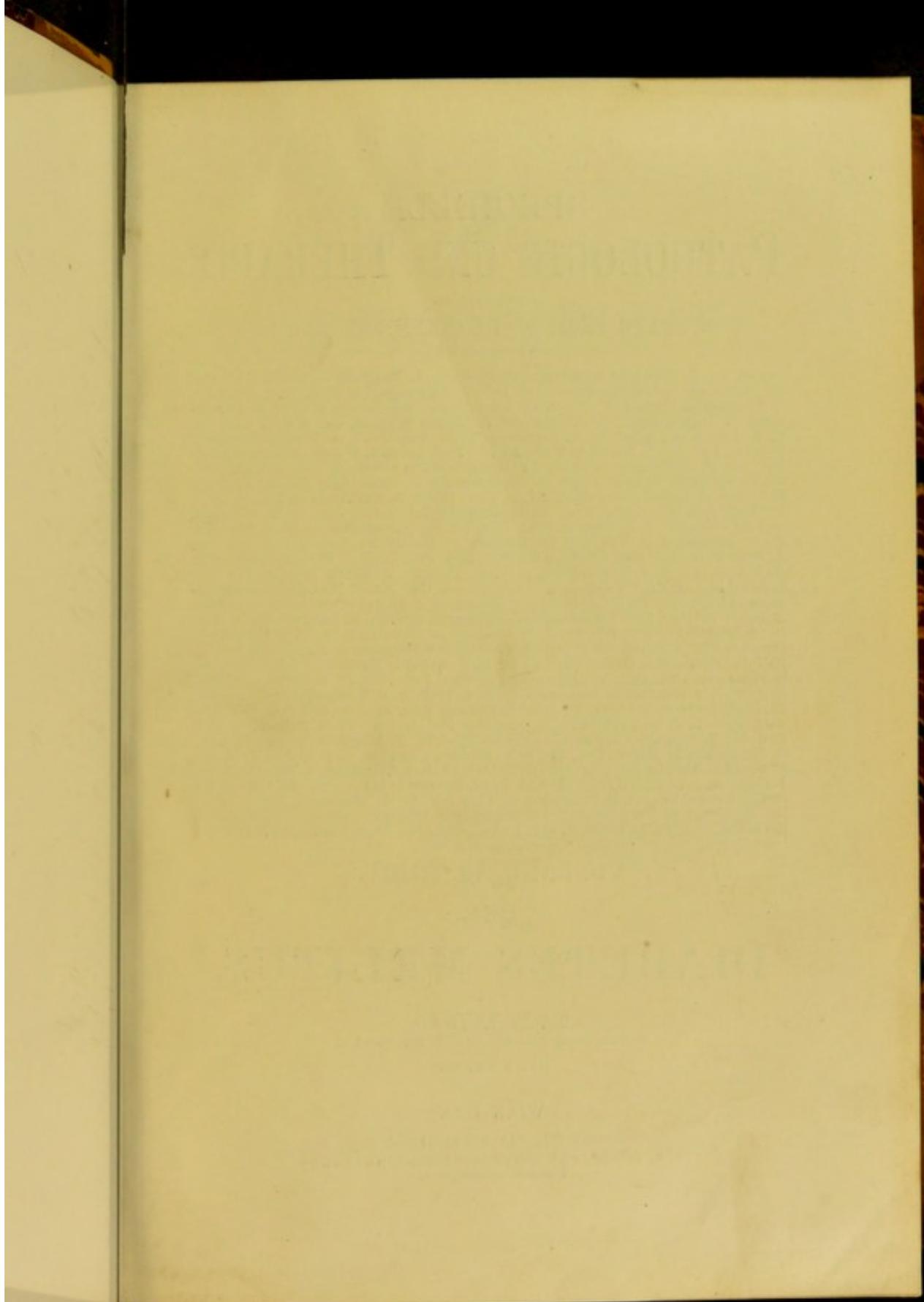
✓











SPECIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. D^r. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

San.-R. Dr. E. Aufrecht in Magdeburg, Prof. Dr. A. Baginsky in Berlin, Prof. Dr. M. Bernhardt in Berlin, Hofr. Prof. Dr. O. Binswanger in Jena, Hofr. Prof. Dr. R. Chrobak in Wien, Prof. Dr. G. Cornet in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Curschmann in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. P. Ehrlich in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. C. A. Ewald in Berlin, Dr. E. Flatau in Berlin, Doc. Dr. L. v. Frankl-Hochwart in Wien, Doc. Dr. S. Freud in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. A. v. Frisch in Wien, Med.-R. Prof. Dr. P. Fürbringer in Berlin, Dr. D. Gerhardt in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. K. Gerhardt in Berlin, Prof. Dr. Goldscheider in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. Hitzig in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. A. Hoffmann in Leipzig, Prof. Dr. A. Högyes in Budapest, Prof. Dr. G. Hoppe-Seyler in Kiel, Prof. Dr. R. v. Jaksch in Prag, Prof. Dr. A. Jarisch in Graz, Prof. Dr. H. Immermann in Basel, Prof. Dr. Th. v. Jürgensen in Tübingen, Dr. Kartulis in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. A. Kast in Breslau, Prof. Dr. Th. Kocher in Bern, Prof. Dr. F. v. Korányi in Budapest, Hofr. Prof. Dr. R. v. Krafft-Ebing in Wien, Prof. Dr. F. Kraus in Graz, Prof. Dr. L. Krehl in Jena, Dr. A. Lazarus in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. O. Leichtenstern in Köln, Prof. Dr. H. Lenhartz in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. v. Leyden in Berlin, Prof. Dr. K. v. Liebermeister in Tübingen, Prof. Dr. M. Litten in Berlin, Doc. Dr. H. Lorenz in Wien, Doc. Dr. J. Mannaberg in Wien, Prof. Dr. O. Minkowski in Strassburg, Dr. P. J. Möbius in Leipzig, Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Mosler in Greifswald, Doc. Dr. H. F. Müller in Wien, Prof. Dr. B. Naunyn in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. I. Neumann in Wien, Hofr. Prof. Dr. E. Neusser in Wien, Prof. Dr. K. v. Noorden in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. H. Nothnagel in Wien, Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin, Prof. Dr. L. Oser in Wien, Prof. Dr. E. Peiper in Greifswald, Hofr. Prof. Dr. A. Präbram in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Quincke in Kiel, Prof. Dr. E. Remak in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Riegel in Giessen, Prof. Dr. O. Rosenbach in Berlin, Prof. Dr. A. v. Rosthorn in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Schmidt-Rimpler in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. L. v. Schrötter in Wien, Prof. Dr. F. Schultze in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Senator in Berlin, Prof. Azevedo Sodré in Rio Janeiro, Doc. Dr. M. Sternberg in Wien, Doc. Dr. G. Sticker in Giessen, Prof. Dr. K. Stoerk in Wien, Prof. Dr. H. Vierordt in Tübingen, Prof. Dr. O. Vierordt in Heidelberg, Prof. Dr. R. Wollenberg in Halle a. d. S., Doc. Dr. O. Zuckerkandl in Wien.

VII. BAND, VI. THEIL.

DER DIABETES MELITUS.

VON

Dr. B. NAUNYN

Professor der medicinischen Klinik in Strassburg i. E.

MIT 1 TAFEL.

WIEN 1898.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROSENTHURNSTRASSE 15.

DER
DIABETES MELITUS.

VON

DR. B. NAUNYN

PROFESSOR DER MEDICINISCHEN KLINIK IN STRASSBURG I. E.

MIT 1 TAFEL.



WIEN 1898.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

1. ROTHENTHURMSTRASSE 14.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER UEBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

R21492

I. Physiologische Ein-
II. Die verschiedenen
Diabetes nach il-
constitutionalen

Kultur (Ulykurie)

1. Physiologische Glyk-
ten Milturien (

2. Die Laktose-Miltur

3. Die Fenchelglyk

4. Die Saccharurie

5. Ursubst

6. Folium

7. Phloem

8. Glykose mit Lak-

a) Chlorid und

b) Nitrogen und

c) Oxidation

9. Die Durchdringung

10. Die Glykose durch

a) Laktose

b) Inulin

c) Gummi und M

d) Bryonia

e) Schwere Subst

f) Versäuerung

Glykose

11. Die Harnstoffbildung

12. Glykose und die

der Leber

13. Glykose und die

system

Experimentelles

a) Agglutination

b) Erweichung

c) Encephaloma

d) Prognosis

e) Hämorrhagie

INHALT.

	Seite
I. Physiologische Einleitung	1
II. Die verschiedenen Arten der Meliturie (Glykosurie) und des Diabetes nach ihrer experimentellen anatomischen oder constitutionellen Grundlage	14
Einleitung.	
Meliturie (Glykurie), Glykosurie und Diabetes	14
1. Physiologische Glykosurie und die normalen und pathologischen alimentären Meliturien (e saccharo)	17
2. Die Lactations-Meliturie (Lactosurie)	23
3. Die Fesselungsglykosurie der Katzen	24
4. Die Säureglykosurie	25
5. Uransalze	25
6. Sublimat	26
7. Phlorizin	26
8. Glykosurien mit Linksdrehung (lävogyre Glykosurien)	28
a) Chloralamid und Chloral	29
b) Nitrobenzol und Nitrotoluol	31
c) Orthonitrophenylpropionsäure	31
9. Die Durchspülungsglykosurie	32
10. Die Glykosurie durch Asphyxie	33
a) Kohlenoxyd	34
b) Amylnitrit	35
c) Curare und Methyldelphinin	35
d) Strychnin	35
e) Schwere Narkosen	36
f) Vergiftungen und Krankheiten mit Collaps. Theoretisches zur Glykosurie durch Asphyxie	36
11. Der Hungerdiabetes (Hofmeister — Diabetes schlecht ernährter Hunde)	37
12. Glykosurie und Diabetes durch experimentelle Insulte und Krankheiten der Leber	38
13. Glykosurie und Diabetes durch Insulte und Erkrankungen des Nervensystems	49
Experimentelles	49
a) Apoplexia sanguinea	51
b) Hirntumoren	52
c) Encephalomalacie	53
d) Progressive Paralyse der Irren	54
e) Meningitis cerebrospinalis	56

	Seite
f) Multiple Sklerose	56
g) Tabes dorsalis und andere Rückenmarkserkrankungen	56
h) Sympathicus und Vagus	59
i) Hirntrauma	60
k) Traumatische Neurose	64
l) Verschiedene functionelle Neurosen	68
m) Psychische Einflüsse	72
Zur Pathogenese des nervösen Diabetes	73
n) Erbliehkeit	75
14. Glykosurie und Diabetes mit Morbus Basedow, als Thyroidwirkung und bei Thyroidexstirpation. Akromegalie, Nebennierenerkrankung und Leukämie	77
a) Morbus Basedow	77
b) Thyroidexstirpation	79
c) Akromegalie	80
d) Leukämie und Nebennierenerkrankung	81
15. Diabetes bei Gicht, Arteriosklerosis und Fettsucht	82
a) Gicht	82
b) Arteriosklerosis	83
c) Fettsucht	84
16. Pankreasdiabetes	85
Der experimentelle Pankreasdiabetes	87
Der Pankreasdiabetes beim Menschen	95
17. Nierendiabetes (und Glykosurie)	106
18. Glykosurie und Diabetes nach Infektionskrankheiten (Syphilis)	111
a) Cholera glykosurie	111
b) Carbunkel und Diabetes	111
c) Glykosurie und Diabetes nach Malaria	112
d) Verschiedene Infektionskrankheiten	113
e) Syphilis	114
19. Der reine Diabetes melitus	117
20. Diabetes melitus bei Thieren	119
21. Simulation von Diabetes	122
III. Zur allgemeinen Aetiologie des Diabetes. Erkältung; Häufigkeit des Diabetes melitus in verschiedenen Ländern und Lebensaltern; Diabetes melitus bei Frauen im Klimakterium; Häufigkeit bei Juden. Ueppige Lebensweise und übermässiger Genuss von Kohlenhydraten; Diabetes melitus bei Ehegatten und Uebertragbarkeit des Diabetes melitus	123
IV. HAUPTERSCHEINUNGEN DER DIABETISCHEN STOFFWECHSELSTÖRUNG	127
1. Die diabetische Glykosurie	127
Einfluss der Wasserausscheidung auf die Glykosurie	133
Einfluss der Nahrung	134
a) Die Kohlenhydrate	134
b) Eiweiss	136
c) Fett	138
d) Fruchtsäuren und Alkohol	138
Einfluss des Zustandes der Verdauungsorgane	138
Einfluss der Muskularbeit	139
Einfluss der psychischen Zustände	140
Einfluss der complicirenden Krankheiten	141

e) Acute Schenkel
 f) Chronische Kran
 Die Symptom Schw
 Die Natur des Dia
 berit. Leicht
 Tonus
 2 Die Hyperämie un
 3 Die weissen Vagänge
 Errosserung, O
 4 Bildung der Glykone
 der Glucose
 V. Symptomatologie
 A) Diuretische Fölg
 (Enger, Dur
 B) Die weissen Sp
 1. Anomalie des Ham
 Gesichtssteile
 Extra. Kroat. H
 Albinaria, Gens
 in Nephrit. Die
 Anterior. Anom
 Erwege. Haarepil
 Pseudobromidose
 Gesichtssteile. Pra
 Inphax
 Gestalt und Diabet
 2. Anomalie des
 Abteil. Nekt
 im Schw. Hach
 Hyperämie (Ged
 Säuren und Thier
 a) Formidose
 b) Lactidose. I
 c) Die diabetische
 d) Säuren inner
 3. Excretionorgane
 a) Thierische ge
 b) Organische ge
 c) Chemische ge
 Abhang. Acet
 C. Tier und Galact. A
 d) Ketone melit
 e) Arteriosklerot
 f) Arteriosklerot
 (Gesundheit des D
 d. Glucose im
 e) Ekkronegen
 und Longp

	Seite
a) Acute feberhafte Infection	141
b) Chronische Krankheiten und Cachexie	143
Die spontanen Schwankungen der Glykosurie	144
Die Schwere des Diabetes melitus aus der Glykosurie nach der Toleranz beurtheilt. Leichte und schwere Form des Diabetes melitus. Paradoxe Toleranz	14
2. Die Hyperglykämie und Hyperglykose der Gewebssäfte	148
3. Die weiteren Vorgänge der diabetischen Stoffwechselstörung (vermehrte Eiweisszersetzung, Oxydationsstörung, Dyszooamylie	152
4. Bedeutung der Glykosurie etc. für den Stoffwechsel und für die Vulnerabilität der Gewebe	160
V. Symptomatologie des Diabetes	171
A) Die directen Folgen der Glykosurie als Symptome des Diabetes melitus (Hunger, Durst, Körperversfall)	171
B) Die weiteren Symptome und die Complicationen des Diabetes melitus	173
1. Anomalien des Harns (ausser der Glykosurie), der Harnwege und der Geschlechtstheile	173
Harn. Kreatinin, Harnsäure, Oxalsäure, Schwefel- und Phosphorsäure, Albuminurie, deren verschiedene Ursachen und Uebergang des Diabetes in Nephritis. Die diabetische Acidose (Säureintoxication) und die Acetonurie. Ammoniak- und Kalkausscheidung	173
Harnwege. Blasengährung, Cystitis, Cystopyelonephritis, Pneumaturie, Pseudoblasentumoren	202
Geschlechtstheile. Pruritis pudendorum. Balanitis, vulvitis	204
Impotenz	205
Gravidität und Diabetes	206
2. Anomalien der Haut und der äusseren Weichtheile. Nekrosen und Eiterungsprocesses. Zucker im Schweiss, Hautjucken. Dermatosen. Nagelausfall. Alopecia areata. Idiopathisches Oedem. Colloide Degeneration des Fettgewebes	208
Nekrosen und Eiterungsprocesses	213
a) Furunculosis	213
b) Lymphangitis. Phlegmone und interne Eiterungen. Polymyositis	214
c) Die diabetische Greisengangrän	215
d) Nekrosen innerer Organe	217
3. Respirationsorgane	218
a) Tuberculosis pulmonum	218
b) Gangraena pulmonum	220
c) Chronische nekrotisirende Pneumonie	227
Anhang. Acute lobäre Pneumonie bei Diabetischen	227
4. Herz und Gefässe. Arteriosklerosis	229
a) Asthma cardiale und angina pectoris	229
b) Arteriosklerotische Nephritis	233
c) Arteriosklerose des Hirns	235
Gesamtbild des Diabetes mit Arteriosklerosis	235
d) Claudicatio intermittens und arteriosklerotische Schmerzen	236
e) Erkrankungen des Myo- und Endocardiums. Endarteritis obliterans und desquamativa	237

	Seite
5. Blut. Wassergehalt. Lipämie und Fettembolie. Hämosiderosis und hämosiderotische Cirrhose, Diabète broncö. Tinctionsbefunde im Blut	238
6. Verdauungsorgane.	243
a) Mundhöhle. Stomatitis, Gingivitis (scorbutische Zustände). Ausfallen der Zähne. Zuckergehalt im Speichel. Soor. Acetongeruch. Aceton in der Athemluft	243
b) Magen- und Darmverdauung. Die gewöhnlichen Gastroenterokatarre und die spezifische Darmdyspepsie der Diabetischen. Magensaft. Darmfäulniss. Aetherschweifelsäuren. Magenektasie	245
c) Leber	250
7. Nervensystem	251
a) Hautjucken	252
b) Muskelschmerzen, Müdigkeit und Crampi	252
c) Sehnenreflexe	252
d) Diabetische Neuralgien und Neuritis. (Neuralgien, Zoster, Lähmungen einzelner Nervengebiete, mal perforant, Polyneuritis, Pseudotabes diabetica)	255
e) Unempfindlichkeit der Knochen	266
f) Diabetische Rückenmarkserkrankungen	276
g) Diabetische Hirnerkrankungen. Apoplexie, Encephalomalacie, diabetische Hemiplegien ohne Befund. Meningitis, Kopfschmerzen und Schwindel. Narkolepsie, Epilepsie, Hysterie, Psychosen	278
h) Störungen des Sehorganes	283
i) Ohrenkrankheiten	287
8. Plötzlicher Tod und Coma diabeticum. Diabetischer Collaps. Diabetische Herzschwäche. Das typische (dyspnoische) Coma diabeticum. Das atypische Coma. Pathogenese des Coma der Diabetischen. Therapie des typischen (Säure-) Coma und der Acidose	288
9. Zufällige Complicationen und chirurgische Vorkommnisse bei Diabetischen. Verminderte Resistenz der Diabetischen gegen locale Infection. Seltenheit der Eiterungsprocesse auf den serösen Häuten. Febris recurrens, Typhus, Syphilis und Operationen bei Diabetischen	329
Anhang: Ausschlussung anderer Krankheiten durch den Diabetes melitus.	333
VI. Verlauf des Diabetes melitus.	334
Der acute Diabetes melitus	334
a) Der acute tödtliche Diabetes melitus	334
b) Der acute Diabetes melitus mit Ausgang in Heilung	334
Der chronische Diabetes melitus	335
Dauer der Krankheit	335
Der acute Beginn des chronischen Diabetes und die acute Exacerbation	339
Die leichte und die schwere Form des Diabetes melitus	340
1. Die Fälle der schweren Form	340
2. Die Fälle der leichten Form	343
Recidiver und intermittirender Diabetes melitus	344
Einfluss der begleitenden und complicirenden Organkrankheiten auf den Verlauf	346
Uebergang der leichten in die schwere Form (Külz's Mittelform)	348
Ausgang in Heilung	351

VII. Therapie

 1. Prophylaktische

 2. Therapeutische

 3. Symptomatische

 a) Die allgemeine Therapie

 der Diabetiker und

 besonders bei

 der Nahrungstherapie

 Der Speisendiätetik

 mit Ausnahme

 der Essigessenz

 Verbreitung der

 Anwendung der

 oder ähnlicher

 Erregung der

 sichere und

 1. Diätetische

 2. Diätetische

 3. Diätetische

 b) Nahrungstherapie

 c) Medicamentöse

 Alkalische

 Opium, Codia, Mor

 Irenk, Reserpin

 Cochlearia, Salicyl

 Astragal, Chlorat

 Phosphor, U, Terp

 Syringium, Sanguin

 Methylen, Kal, Am

 4. Hygiene, Wasser

 5. Hygiene, Wasser

 6. Hygiene, Wasser

 7. Hygiene, Wasser

 f) Anemiasierung

 4. Behandlung der

 Diabetes

VIII. Theorie des Diab

 I. Ueber Zuckerkrank

 II. Ueber Zuckerkrank

 1. Ueber die

 von einem

 2. Ueber die

 III. Ueber

 Ueber I

 Ueber II

 Ueber III

 Ueber IV

 Ueber V

 Ueber VI

 Ueber VII

 Ueber VIII

 Ueber IX

 Ueber X

 Ueber XI

 Ueber XII

	Seite
VII. Therapie	353
1. Prophylaktische Therapie	353
2. Therapia morbi (Pankreaspräparate)	353
3. Symptomatische Therapie. Behandlung der Glykosurie	354
a) Die diätetische Therapie	354
Ihre Aufgaben und deren Begründung	356
Qualitative und quantitative Feststellung des Speisezettels; das Nahrungsbedürfniss des Diabetischen nach Calorien und der Calorienwerth der Nahrungsmittel	358
Der Speisezettel für den Diabetischen und die wichtigsten Nahrungs- und Genussmittel	364
Die Hauptdiätformen	371
Vorübergehende Unterernährung und Abstinenz	373
Inseinerung der Cur. Vorbereitende Schätzung der Toleranz; schneller oder allmähiger Uebergang zur nothwendigen Beschränkung	374
Gruppierung der Fälle zum Zwecke der Behandlung. Mittelschwere, schwerste and leichte Fälle	376
1. Diätetische Behandlung der mittelschweren Fälle	377
2. Diätetische Behandlung der schwersten Fälle	392
3. Diätetische Behandlung der leichten Fälle	395
b) Muskelthätigkeit und Massage. Einathmung von Sauerstoff	399
c) Medicamentöse Behandlung	400
Allgemeine Kritik derselben	401
Opium, Codein, Morphinum	401
Arsenik, Bromkalium, Chinin	403
Carbolsäure, Salicylsäure	403
Antipyrin, Chloralhydrat, Jodoform, Benzosol, Jodtinctur	404
Pilocarpin, Ol. Terebinth, Digitalis, Veratrin, Piperazin	404
Syzygium Jambolanum, Extractum Myrthillae, Bohnenwasser	405
Alkalien, Kalk, Ammoniak	405
d) Hygiene, roborirende Behandlung und Ersatzmittel. Chinin, Strychnin, Glycerin, Milchsäure	405
e) Brunneneuren etc.	407
f) Anstaltsbehandlung	409
4. Behandlung der Complicationen	410
Anhang: Gefahren der Entzuckerung für die Complicationen	414
VIII. Theorie des Diabetes	415
IX. Ueber „Zuckernachweis“ im Urin	431

Anlagen.

I. Auszüge der Sectionsprotokolle von 40 Diabetischen eigener Beobachtung und von einem Hund mit spontanem Diabetes	438
II. Verzeichniss der mitgetheilten Krankengeschichten eigener Beobachtung	460
III. Curven	463
Curve I zu Fall 91 über Diuresis, Zucker-, Oxybuttersäure-, Aceton- und Ammoniakausscheidung in einem Falle von schwerstem Diabetes.	
Curve II und III über Zuckerausscheidung und Diuresis von zwei Fällen mit vollkommen gleichbleibender Fettfleischnahrung.	
Curve IV über Oxybuttersäure- und Zuckerausscheidung.	

	Seite
IV. Nahrungstabellen	467
a) Verschiedene Fleisch- und Eiersorten nach ihrem Fettgehalte	467
b) Würste und Fleischconserven nach Fettgehalt	468
c) Käsearten nach Fettgehalt	469
d) Fettspeisen und Milchsorten nach Fettgehalt	469
e) Brod, Mehl und Gemüse nach ihrem Kohlenhydratgehalt	470
f) Obstarten etc. nach Gehalt an Kohlenhydraten	472
g) Verschiedene Biersorten	474
h) Aromatische Genussmittel nach Summe von Zucker- und Extractgehalt	474
i) Weine und Spirituosen nach dem Alkoholgehalte und dem Kohlenhydratgehalte	475
Literatur	476
Sachregister	506

I. Physiolo

Von den Kohlenhydraten
 (speziell gegenwärtig noch
 jenen, welche in Nahrungsmitteln
 vorkommen) enthält; über die Bedeutung
 ist noch wenig festgestellt, die
 Kohlenhydrate schließlich gesprochen.

Unter den Kohlenhydraten sind
 1. Monosaccharide (auch
 heißt sehr Kohlenstoffatom
 2. Disaccharide (Saccharose;
 $C_{12}H_{22}O_{11}$),
 3. Polysaccharide (Amylum
 $C_6H_{10}O_5$), n.

Von den Kohlenhydraten
 Bedeutung haben, gehören:

1. Zu den Monosacchariden
 gehören: Fruchtzucker (Lävulose),
 Dextrose, und die uns wenig

Von diesen sind Dextrose
 und die Dextrose der
 Dextrose und die Mannose das

ist: $CH_2OH - (CH_2OH)_4$
 Alkohol, sondern ein Keton.

$CH_2OH - (C$
 Man bezeichnet diejenigen
 die anderen drei - den Alkohol

stannische Monosaccharide
 erweist. Umgekehrt die sich

schließen. So schließt das
 die Kohlenhydrate bei 123.

Karlsruhe, Druckerei des Verlags.

I. Physiologische Einleitung.

Von den Kohlenhydraten kommen für den Haushalt des thierischen Organismus gegenwärtig noch allein die Hexosen in Betracht, das sind diejenigen, welche im Moleküle sechs Kohlenstoffatome oder ein Mehrfaches davon enthalten; über die Bedeutung der Pentosen für den Stoffwechsel ist noch wenig festgestellt, und wenn im Nachfolgenden von Kohlenhydraten schlechthin gesprochen wird, sind darunter Hexosen zu verstehen.

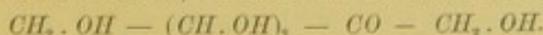
Unter den Hexosen sind zu unterscheiden:

1. Monosaccharide (auch Glykosen genannt). Sie enthalten in jedem Molekül sechs Kohlenstoffatome; ($C_6H_{12}O_6$).
2. Disaccharide (Saccharosen). Jedes Molekül enthält zwölf Kohlenstoffatome; ($C_{12}H_{22}O_{11}$).
3. Polysaccharide (Amylosen). Jedes Molekül enthält ein Mehrfaches von C_6 ; ($C_6H_{10}O_5$). n.

Von den Kohlenhydraten, welche für den thierischen Stoffwechsel Bedeutung haben, gehören:

1. Zu den Monosacchariden Traubenzucker (Dextrose, Glykose rechts drehend), Fruchtzucker (Lävulose links drehend), Galaktose, rechts drehend, und die uns wenig interessirende Mannose, rechts drehend.

Von diesen sind Dextrose, Galaktose und Mannose die Aldehyde der stereoisomeren normalen sechswerthigen Alkohole, und zwar ist die Dextrose das Aldehyd des Sorbit, die Galaktose das des Duleit und die Mannose das Aldehyd des Mannit. Ihre Structurformel ist: $CH_2.OH - (CH.OH)_4 - C^H_O$. Die Lävulose dagegen ist kein Aldehyd, sondern ein Keton, und zwar das des Mannit. Ihre Formel ist:



Man bezeichnet demgemäss die Lävulose als Ketonzucker gegenüber den anderen drei — den Aldehydzuckern.

Sämmtliche Monosaccharide geben, mit Essigsäure und Phenylhydrazin erwärmt, Osazone die sich zum Theil durch den Schmelzpunkt unterscheiden. So schmilzt das Phenylglykosazon (oder Glykosazon) bei 204, das Galaktosazon bei 193.

Sämmtliche Monosaccharide sind direct, d. h. ohne vorgängige weitere Spaltung, gährungsfähig und reduciren Kupferoxyd in alkalischer Lösung.

2. Die Disaccharide sind anhydrische Vereinigungen zweier Moleküle der Monosaccharide. Zu ihnen gehören: Rohrzucker (Saccharose), Milchsucker (Lactose), Malzsucker (Maltose, Ptalose). Milchsucker und Maltose reduciren alkalische Kupferlösung, der Rohrzucker besitzt dies Vermögen nicht.

Alle drei sind rechts drehend, aber nicht direct gährungsfähig.¹⁾ Sie werden durch verdünnte (Mineral-) Säuren sowie durch zahlreiche pflanzliche und thierische Fermente in gährungsfähige Monosaccharide gespalten, invertirt. Dieser Ausdruck stammt von dem Verhalten, welches der Rohrzucker hierbei zeigt; ein Molekül des rechtsdrehenden Rohrzuckers zerfällt nämlich bei solcher Spaltung in ein Molekül Dextrose und ein Molekül Lävulose — das entstehende Gemisch ist dann linksdrehend, weil Lävulose stärker links als Dextrose rechts dreht. Ein Molekül Milchsucker (Lactose) zerfällt in ein Molekül Dextrose und ein Molekül Galaktose; Maltose in zwei Moleküle Dextrose.

3. Die Polysaccharide sind wie die Disaccharide als Anhydride der Monosaccharide anzusehen; nur entstehen sie aus der Vereinigung von vielen Molekülen letzterer. Zu ihnen gehören: Stärke (Amylum), die verschiedenen Dextrine, Inulin, Cellulose, die Gummiarten, Glykogen (thierisches Amylum, Zooamyllum).

Die Dextrine und das Inulin sind im Wasser löslich und diffusibel; Stärke, Glykogen und Gummi sind im Wasser unlöslich, quellen aber in ihm lösungsähnlich auf, verkleistern. Cellulose ist im Wasser unlöslich und auch nicht quellbar.

Die Polysaccharide reduciren alkalische Kupferlösung nicht und sind nicht direct gährungsfähig;²⁾ Inulin dreht links, die anderen drehen rechts. Durch Mineralsäuren und zahlreiche pflanzliche Fermente werden sie in Di- und Monosaccharide übergeführt.

Bei der Einwirkung der Mineralsäuren entsteht aus dem Inulin Lävulose, aus den anderen Polysacchariden Traubenzucker.

Wie Musculus³⁾ für Amylum und Seegen⁴⁾ für Glykogen zeigte, geht das Polysaccharid quantitativ in Traubenzucker über, wenn man es

¹⁾ und ²⁾ Damit ist nicht ausgeschlossen, dass sie, z. B. bei Anwendung gewöhnlicher (unreiner) Hefe, durch combinirte Wirkung von gährungserregenden Mikroben angegriffen werden und schliesslich auch „vergähren“. Der Vorgang vollzieht sich dabei so, dass zunächst durch gewisse Bakterien das Disaccharid gespalten wird; die so freigesetzten Monosaccharide sind dann der Vergärung zugänglich.

³⁾ Musculus, Sur la transformation de la matière amyloacée etc. Annales de chimie et physique, III. série, tome I.

⁴⁾ Seegen, Ueber die Umwandlung von Glykogen durch Speichel und Pankreasferment. Pflüger's Archiv, 1879.

mit 1-2% Salzsäure oder
 sehr einige Tage in Wasser
 lung mit Dextrose (Musculus
 (Vita Nasse) aus Amylum
 Musculus u. v. Mering)
 Die künstlich bewirkte
 (weil Inulin) steigenden M
 Weise möglich und zu zahlr
 ganz verschiedenen Produkte
 und für die Erkennung des
 Der Zucker wird sehr
 Lösung.
 Wählt man die dazu
 deren Bestehen der Proce
 Bestehen von Kupferoxyd
 reactionen.
 Bei dieser Oxydation
 nize, Braunstein und Schwefel
 entsteht über Glykoxid
 und Ammonium; bei Einw
 sehr Oxidation, bei Einwirkun
 Nilsäure. Bei längerem Ki
 gummiartige Substanzen; Gly
 (mit 35-40%) mit Kalium-
 und Silber) sehr reichlich M
 dices etc. durch ein einfü
 wichtige Glykoxidation dar
 Durch den Hefepilz (L
 und Kohlenäure neben ge
 und Glykose, durch den M
 Dextrose zerlegt.
 Die Darstellung der
 und des Inulins aus Zucker
 Pentose oder Pentagl
 Lävulose oder ein Mehrfa
 stische Kupferlösung od
 *) von Nasse, Zur Phys
 *) Musculus und v. M
 *) Nasse, für physiol. Chemi
 *) Seegen, Ueber die Umwandlung
 Pflüger's Archiv, Bd. XII, 1879

mit 1—2% Salzsäure oder Schwefelsäure im zugeschmolzenen Glasrohr einige Tage im Wasserbade erhitzt. Dagegen entsteht durch Behandlung mit Diastase (Musculus) oder mit Speichel oder mit Pankreasferment (Otto Nasse¹⁾ aus Amylum und ebenso aus Glykogen (Otto Nasse, Musculus u. v. Mering²⁾ und Seegen³⁾ Maltose.

Die künstlich bewirkte Zersetzung des in allen Kohlenhydraten (seil. Hexosen) steckenden Moleküls $C_6H_{12}O_6$ kann in sehr verschiedener Weise erfolgen und zu zahlreichen und nach ihrer (der Zersetzung) Art ganz verschiedenen Producten führen. Für die Vorgänge im Organismus und für die Erkennung des Zuckers sind folgende von Wichtigkeit:

Der Zucker wird sehr leicht oxydirt. Am leichtesten in alkalischer Lösung.

Wählt man die dazu geeigneten Oxydationsmittel, so lässt sich an deren Reduction der Process leicht erkennen; hierauf (z. B. auf der Reduction von Kupferoxydsalzen) beruhen die hauptsächlichsten Zuckerreactionen.

Bei diesen Oxydationen des Zuckers durch Kupferoxydsalze, Silber- salze, Braunstein und Schwefelsäure, Ozon bei Gegenwart von Soda u. s. w. entsteht öfters Glykonsäure und Zuckersäure, meist sofort Kohlensäure und Ameisensäure; bei Einwirkung von Salpetersäure in der Wärme entsteht Oxalsäure, bei Einwirkung von Natriumamalgam entsteht neben Alkohol Milchsäure. Bei längerem Kochen mit verdünnter Schwefelsäure entstehen gummiartige Substanzen; Glykose gibt schon bei sehr geringem Erwärmen (auf 35—40°) mit Kalium- oder Natriumlauge (Hoppe-Seyler, Nencki und Sieber) sehr reichlich Milchsäure neben wenig Brenzcatechin, Ameisensäure etc. Durch ein complicirtes Verfahren kann man aus Glykose die wichtige Glykuronsäure darstellen.

Durch den Hefepilz (Alkoholgährung) wird der Zucker in Alkohol und Kohlensäure neben geringen Mengen von Bernsteinsäure, Fuselöl und Glycerin, durch den Milchsäurebacillus in Milchsäure und schliesslich Buttersäure zerlegt.

Die Darstellung der für den Diabetes so wichtigen Oxybuttersäure und des Acetons aus Zucker ist noch nicht gelungen.

Pentosen oder Pentaglykosen sind Zuckerarten, welche fünf Atome Kohlenstoff oder ein Mehrfaches davon im Molekül enthalten. Sie reduciren alkalische Kupferlösung sehr stark und bilden mit essigsaurem Phenyl-

¹⁾ Otto Nasse, Zur Physiologie der Kohlenhydrate. Pflüger's Archiv, Bd. XIV.

²⁾ Musculus und v. Mering, Einwirkung von Diastase auf Amylum etc. Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. II.

³⁾ Seegen, Umwandlung des Glykogens durch Speichel und Pankreasferment. Pflüger's Archiv, Bd. XIX, 1879.

hydrazin Osazone, welche sich durch den niedrigeren Schmelzpunkt (159°) von denen der Hexosen unterscheiden. Sie sind scil. durch Reincultur von *Saccharomyces apiculatus* nicht gährungsfähig¹⁾ und sind optisch inactiv (Arabinose) oder drehen sehr wenig nach rechts (Xylose).

Pentosen kommen in verschiedenen Gummiarten, Früchten (Kirschen, Pflaumen) im Bier, in manchen Milchsorten, Thee, Kaffee und in vielen Weinen vor.²⁾ In den Körper eingeführt, erscheinen sie (Xylose und Arabinose — Ebstein,³⁾ Arabinose und Rhamnose — (Cremer,⁴⁾ Lindemann und May⁵⁾ zu einem Theile im Urin wieder. So kann ihr gelegentliches Auftreten im Harn (Jastrowitz und Salkowski,⁶⁾ Blumenthal und Feilchenfeld⁷⁾ erklärt werden.

Külz und Vogel⁸⁾ fanden aber die Pentosen sehr gewöhnlich bei schwer diabetischen Menschen und bei Hunden mit experimentellem (Pankreas- und Phlorizin-) Diabetes und bei solchen auch nach lang dauernder Carenz, was zeigt, dass sie auch im thierischen Organismus entstehen können.

Zu einem Theile scheinen die Pentosen (Cremer, Lindemann und May) im Körper zersetzt zu werden, und nach Lindemann und May scheinen sie stickstoffsparend zu wirken, womit dann der von Cremer und Salkowski nach ihrer Angabe scil. bei Thieren beobachtete Glykogenansatz übereinstimmen würde. Frentzel⁹⁾ stellt freilich das Zustandekommen von solchem in Abrede.

Dass die Muttersubstanzen der Pentosen, die Pentosane, bei der Ernährung ausgenützt werden, haben Stone und Jones und Weiske (nach Lindemann und May citirt) gezeigt.

Im Pflanzenreiche finden sich zahlreiche Körper, welche beim Behandeln mit Säuren oder Fermenten Zucker abspalten (Glykoside). Auch im thierischen Organismus finden sich solche Körper. So haben Thu-

¹⁾ Bei Vergärung dextrosehaltiger Urine durch Bierhefe können aber (Lindemann, May, Külz und Vogel) die Pentosen „mit vergären“.

²⁾ Siehe Külz und Vogel.

³⁾ Ebstein, Verhalten der Pentaglykosen im menschlichen Organismus. Virchow's Archiv, Bd. CXXIX und CXXXII.

⁴⁾ Cremer, Verhalten einiger Zuckerarten im thierischen Organismus. Zeitschr. für Biologie, Bd. XXIX.

⁵⁾ Lindemann und May, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LVI.

⁶⁾ Jastrowitz und Salkowski, Neue Zuckerart im Harn. Centralblatt für med. Wissenschaften, 1892. Salkowski, ibid. und Berliner klin. Wochenschr., 1895.

⁷⁾ Blumenthal und Feilchenfeld, Centralblatt für med. Wissenschaften, 1892.

⁸⁾ Külz und Vogel, Pentosen im Harn. Deutsche med. Zeitschr. für Biologie, Bd. XXXII, 1895.

⁹⁾ Frentzel, Glykogenbildung nach Holzzucker. Pflüger's Archiv, Bd. LVI.

ziehen und Thierfelder)
aus dem Josen durch Koch
Waller) hat auf dem gleich
der Respirationsorg bis zu
die den Traubenzucker (F
(sacchar etc.) sicher sehr nat
Aus dem Pankreasprose
Nebenheiten der Thyroid
kann durch Kochen mit S
Der Glykogenbildung tal
in Thierkörper vor; zahlrei
Pflanze — zum Theil — N
Glykose (Glykose) ge
eine Parung der genannten
selbst statt, oder es hat si
eingeführte Substanz mit Zu
wie an Glykose, ist die Org
entst.

In dem Harn des
lytose eine Hauptrolle; die
Kraft gewinn der Organism
der Inzermitteln.¹⁾ Den n
teigige Kohlehydrat in de
wird derselbe erst im Orga
Erscheinungen und den kein

Die wichtigsten Kohlen
sie macht den Hauptbestand
der stärke Bestandtheil d
Kohlenhydraten als Nahrungs

¹⁾ Thierfelder, Ueber d
für physiol. Chem., Bd. XIV.

²⁾ Harnstoff, Ueber such
Jahrbuch. Zeitschr. für physiol
stehen, Heft 189, Juli.

³⁾ Harnstoff, Physiol
Salkowski, Berliner

⁴⁾ Blumenthal, Zucker

⁵⁾ Frentzel, Zucker

der Harn (CH OH) zu C²H

⁶⁾ Sagen, Die Kräfte

der L. A. Gesellschaft der Aerz

dichum und Thierfelder¹⁾ aus dem „Cerebrin“ Galaktose, Manasse²⁾ aus dem Jecorin durch Kochen mit Säure Traubenzucker erhalten, und Müller³⁾ hat auf dem gleichen Wege aus dem Mucin der Schleimhaut der Respirationswege bis zu 34% einer reducirenden Substanz erhalten, die dem Traubenzucker (Elementaranalyse, Schmelzpunktbestimmung des Osazons etc.) sicher sehr nahe steht.

Aus dem Pankreasprotein (Hammarsten,⁴⁾ Salkowski⁵⁾ und den Nucleoalbuminen der Thyreoidea, Milz- und Hirnsubstanz (Blumenthal⁶⁾) können durch Kochen mit Salzsäure Pentosen erhalten werden.

Der Glykosidbildung nahestehende chemische Synthesen kommen oft im Thierkörper vor; zahlreiche Substanzen (Kampher, Chloralhydrat etc., Phenole — zum Theil — Nitrobenzol und Nitrotoluol etc.) werden im Urine mit Glykuronsäure⁷⁾ gepaart ausgeschieden. Entweder hat im Körper eine Paarung der genannten eingeführten Substanzen mit Glykuronsäure selbst statt, oder es hat sich, wie Fischer und Piloty meinen, die eingeführte Substanz mit Zucker gepaart, und erst nach der Paarung, also am Glykoside, ist die Oxydation des Zuckermoleküls zu Glykuronsäure erfolgt.

In dem Haushalte des thierischen Organismus spielen die Kohlenhydrate eine Hauptrolle; die zu seinen Leistungen nothwendige lebendige Kraft gewinnt der Organismus in der Hauptsache aus der Verbrennung der Zuckermoleküle.⁸⁾ Den nothwendigen Zucker erhält er zum Theil als fertiges Kohlenhydrat in der Nahrung zugeführt, zum anderen Theile wird derselbe erst im Organismus selbst gewonnen, und zwar aus den Eiweisskörpern und den leimgebenden Substanzen.

Das wichtigste Kohlenhydrat der Nahrung ist die Stärke (Amylum); sie macht den Hauptbestandtheil des Mehles (Brodcs) aus, und sie ist der nährende Bestandtheil der Kartoffeln etc. Neben ihr kommt von den Kohlenhydraten als Nahrungsmittel in Betracht der Rohrzucker (d. i. der

¹⁾ Thierfelder, Ueber die Identität des Gehirnzuckers mit Galaktose. Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XIV, 1890.

²⁾ Manasse, Ueber zuckerabspaltende, phosphorhaltige Körper in Leber und Nebenniere. Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XX, S. 478.

³⁾ Müller, Zucker aus Mucin. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Naturwissenschaften, Marburg 1896, Juli.

⁴⁾ Hammarsten, Physiolog. Chemie, 1894.

⁵⁾ Salkowski, Berliner klin. Wochenschr., 1895.

⁶⁾ Blumenthal, Zuckerabspaltende Körper. Berliner klin. Wochenschr., 1897.

⁷⁾ Glykuronsäure unterscheidet sich von der Dextrose nur dadurch, dass eines der fünf (CH OH) zu C^H_O oxydirt ist.

⁸⁾ Seegen, Die Kraftquelle für die Arbeitsleistung des Thierkörpers. Vortrag in der k. k. Gesellschaft der Aerzte, Wien 1897.

zum Versüssen der Speisen gebrauchte Zucker), die Dextrose und Lävulose der reifen Früchte und im Honig und schliesslich der Milchzucker der Milch.

Die Stärke ist in den Speisen in Form der sogenannten Stärkekörner enthalten. Durch das Kochen werden diese gesprengt, zum Aufquellen gebracht, verkleistert. Hierdurch wird der folgende Angriff durch die Verdauungssäfte sehr erleichtert, denn nichtverkleisterte Stärke wird vom Speichel nur sehr schwer angegriffen (Frerichs¹⁾).

Doch ist die Stärke auch als Kleister immer noch unlöslich und also zur Resorption ungeeignet. Durch längeres Erhitzen über 100° (Rösten) wird sie in lösliche Kohlenhydrate (lösliche Stärke, Dextrin) übergeführt; auch dieser Vorgang wird beim Zubereiten der Speisen (z. B. dem Backen des Brodes) benützt.

Die Bearbeitung der Kohlenhydrate bei der Verdauung beginnt im Munde; hier mischt sich den Speisen der Speichel bei, für die festen Speisen wird durch das Kauen eine innigere Mischung mit ihm erzielt, und sein Ferment leitet äusserst schnell eine energische Umwandlung der Stärke ein: es entstehen hintereinander lösliche Stärke, Erythrodextrin, Achroodextrin und Maltose und geringe Mengen von Traubenzucker (Glykose).

Diese Umwandlung der Stärke vollzieht sich zum Theil schon auf dem Wege bis in den Magen; in letzterem macht sich die Wirkung des mitverschluckten Speichels weiter geltend so lange die Reaction des Mageninhaltes neutral oder schwach sauer bleibt, mit dem Eintreten stark saurer Reaction durch die von der Magenschleimhaut secernirte *ClH* hört diese Fermentation auf.

Die nothwendige weitere Umwandlung der Stärke wird dann im Darne, wo die saure Reaction wieder ausreichend abgestumpft zu werden anfängt, unter Einwirkung des nun beigemengten Pankreassaftes vollendet. Hier im Darne tritt dann unter den Endproducten dieser Umwandlung Dextrose in grösserer Menge auf (Seegen,²⁾ Brown und Héron³⁾).

Ob der Pankreassaft (bei längerer Wirkung), oder der Darmsaft, oder die im Darne wirksamen Mikroorganismen die hierbei statthabende Umwandlung der Maltose in Dextrose bewirken, ist noch nicht ausgemacht.

Der Rohrzucker wird durch Speichel nicht verändert, der Magensaft invertirt ihn beim Hunde (Seegen), beim Menschen (Leube⁴⁾) und beim

¹⁾ Frerichs' Artikel „Verdauung“ in Wagner's Handwörterbuch, S. 13.

²⁾ Seegen, Pflüger's Archiv, Bd. XXXV.

³⁾ Brown und Héron, Liebig's Annalen, Bd. CCIV.

⁴⁾ Leube, Virchow's Archiv, Bd. LXXXVIII.

Kaninchen (Voll-Lack) se
(Voll-Lack)
Dextrose, Lävulose¹⁾ in
keine Umwandlung (Voll-Lack
milchlicher Substanz Vergleich
Eisig, Bitterstangeführung)
nur in geringen Masse gel
der, wenigstens beim Kaninchen
im Darne vergähren kann.

In Resorption gelangen
nützig nach ihrer Spaltung) a
in geringer Menge können D
hört werden, dass Claude Bel
der *Fox porium* während es
einer Substanz, welche durch
kann. Das Rohrzucker und
kann, wird schon durch
von grossen Mengen in den
Rohrzucker aber gelangt
fehlt erst nach der Spaltung,
als Dextrose in die Säftcirc
im Darne erfolgt ist, geschie
durch die Zellen der Darnd
oder, falls nicht früher, sofort
des Hutes spaltet die Maltose
einer Injection geht Rohrzuck
zucker in den Urin über.

Die Resorption der eing
wird durch die *Vena portae*
darum von solchen auf 0-4

¹⁾ C. Voit, Ueber Glykose
Zucker für Koloje, Bd. XXVII

²⁾ Engelmann's Intern (das
durch Speichel in Lävulose über
den. In der Intern in Wasser l

³⁾ Seegen, Liebig's Annalen
⁴⁾ Ebel, Ueber das Verhalten
des Hutes, Bonn, 1850, und

⁵⁾ S. Hens, Ein Beitrag
Kohlenhydrate, Jena, 1850

⁶⁾ V. Leube, Virchow's Archiv
Bd. 187, physiolog. Abtheilung

Kaninchen (Voit-Lusk¹⁾); seine Spaltung dauert im Dünndarm fort (Voit-Lusk).

Dextrose, Lävulose²⁾ und Milchzucker erleiden vor der Resorption keine Umwandlung (Voit-Lusk), abgesehen von der im Darne unvermeidlichen theilweisen Vergärung durch die Mikroorganismen (Milch-, Essig-, Buttersäuregärung). Diese scheinen sich übrigens in der Norm nur in geringerer Masse geltend zu machen, ausser für den Milchzucker, der, wenigstens beim Kaninchen (Kausch und Socin), in grösserer Menge im Darne vergären kann.

Zur Resorption gelangen die Kohlenhydrate in der Hauptmasse (wenn nöthig nach ihrer Spaltung) als Monosaccharid, und zwar als Dextrose. In geringer Menge können Dextrin und lösliche Stärke als solche resorbirt werden, denn Claude Bernard, Naunyn, Seegen fanden im Blute der *Vena portarum* während reichlicher Amylumverdauung geringe Mengen einer Substanz, welche durch Säuren oder Speichel saccharificirt werden konnte. Dass Rohrzucker und Milchzucker als solche resorbirt werden können, wird schon durch ihr Auftreten im Urin nach Einführung von grösseren Mengen in den Magen bewiesen.

Rohrzucker aber gelangt in der Hauptmasse und Maltose ausschliesslich erst nach der Spaltung, ersterer als Lävulose und Dextrose, letztere als Dextrose in die Säftecirculation. So weit die Spaltung nicht schon im Darne erfolgt ist, geschieht sie während des Resorptionsactes selbst durch die Zellen der Darmschleimhaut (Claude Bernard, Bunge³⁾) oder, falls nicht früher, sofort im Blute; denn das saccharificirende Ferment des Blutes spaltet die Maltose in Dextrose (Bial⁴⁾), und auch bei subcutaner Injection geht Rohrzucker (Hess⁵⁾) zum grössten Theil als Traubenzucker in den Urin über.

Die Resorption der eingeführten Kohlenhydrate erfolgt in der Hauptsache durch die *Vena portarum*, deren Zuckergehalt während der Verdauung von solchen auf 0.4% (im Serum) steigen kann (v. Mering⁶⁾).

¹⁾ C. Voit, Ueber Glykogenbildung nach Aufnahme verschiedener Zuckerarten. Zeitschr. für Biologie, Bd. XXVIII.

²⁾ Eingeführtes Inulin (das Polysaccharid der Lävulose) soll nach Dragendorff durch Speichel in Lävulose übergeführt werden. Külz-Komarow (Hess) bestreiten dies. Da das Inulin in Wasser löslich ist, könnte es als solches resorbirt werden.

³⁾ Bunge, Lehrbuch der physiolog. und patholog. Chemie 1894, III. Aufl.

⁴⁾ Bial, Ueber das diastatische Ferment des Lymph- und Blutserums. Inaugural-Dissertation, Bonn, 1892, und Weitere Beobachtungen über das diastatische Ferment des Blutes. Archiv für die gesammte Physiologie, Bd. LIII, S. 56 u. ff.

⁵⁾ N. Hess, Ein Beitrag zur Lehre von der Verdauung und Resorption der Kohlenhydrate. Inaugural-Dissertation, 1892.

⁶⁾ v. Mering, Resorptionswege des Zuckers. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1877, physiolog. Abtheilung, S. 413.

Sehr wichtig, scil. für das Verständniss der sogenannten alimentären Glykosurie (e saccharo), ist aber der von Ginsberg¹⁾ geführte Nachweis, dass Zucker, wenn er in den unteren Dünndarm eingebracht wird, auch durch die Chylusgefässe resorbirt wird; der Gehalt des Chylus an Zucker steigt unter solchen Umständen auf 0.5% (bei Hunden) bis 0.7% (bei Kaninchen).

Der Organismus braucht aber, wie schon gesagt, seinen Zucker nicht als fertiges Kohlenhydrat mit der Nahrung zu beziehen, er kann vielmehr solches auch aus den Eiweisskörpern bilden.

Schon Claude-Bernard und Stockvis machten dies sehr wahrscheinlich; dann fand Naunyn bei Hühnern bis 3% Glykogen in der Leber und 0.7% in den Muskeln, obgleich die Thiere vier Wochen oder länger mit Pferdefleisch, das durch energisches Auskochen annähernd glykogenfrei gemacht war, gefüttert waren.

Den so geführten Nachweis, dass im normalen Stoffwechsel Glykogen aus Eiweisskörpern entsteht, bestätigten Wolffberg²⁾ und Külz³⁾ für die Vögel und v. Mering⁴⁾ für den Hund. Dann hat Seegen⁵⁾ gefunden, dass die Leber postmortal aus Eiweiss, aus Pepton und aus Fett Zucker bilde. Leider sind diese mühevollen Arbeiten Seegen's bisher ohne Bestätigung geblieben, vielmehr haben F. A. Hoffmann und Böhm⁶⁾ in ihren Versuchen eine solche postmortale Zuckerbildung in der Leber nicht gefunden, und auch ich muss von Versuchen berichten, die Dr. Gerhardt in jüngster Zeit in meinem Laboratorium ausgeführt und welche nicht für eine postmortale Zuckerbildung aus Eiweiss in der Leber sprechen.

Was die Grösse der Zuckerbildung aus Eiweiss im Organismus anlangt, so kann dieselbe im Diabetes, wie wir später sehen werden, sehr bedeutend sein; ich kenne aber nur einen Versuch (von Külz), der wenigstens ein ungefähres Urtheil über ihre Mindest-Grösse im nicht diabetischen Zustande gestattet. Külz unterwarf einen Hund vollständiger Carenz und liess ihn am ersten und zweiten Hungertage angestrengt laufen. Dieser Hund schied dann in den folgenden Tagen auf Chloralverabfolgung 69.2 g Urochloral-

¹⁾ Ginsberg, Abfuhrwege des Zuckers aus dem Dünndarm. Pflüger's Archiv, Bd. XLIV, 1889, S. 312 u. ff.

²⁾ Wolffberg, Ueber den Ursprung u. s. w. Zeitschr. für Biologie, Bd. XII.

³⁾ Külz, Beiträge zur Kenntniss des Glykogens. Aus: Festschr. der Marburger Universität zu C. v. Ludwig's Jubiläum. Marburg 1891. Dasselbst die Literatur vollständig.

⁴⁾ v. Mering, Pflüger's Archiv, Bd. XIV.

⁵⁾ Seegen, Pflüger's Archiv, Bd. XXII und XXXV.

⁶⁾ Hoffmann F. A. und Böhm, Pflüger's Archiv, Bd. XXIII.

stare = 424 g Glykogen
 der Muskeln des Thieres
 geleistet, dass vor Tag
 an vierzehntägigen Hungertage
 Glykogengehalt der Muskeln
 von diesem Thiere darf
 Abfuhrwege des Zuckers
 ertheilt; dass das Organ
 Körperbewegung schnell
 Muskel existirt aber im
 Leistung. In von die Glykogen
 Kohlenhydrate) herkommt,
 3.5 g von solchen aus Eiweiss
 es dürfte doch während d
 sein sein, der ebenfalls aus
 über befindet sich im Hung
 dass bei reichlicher Eiwei
 Erweis viel grösser sein w
 Die Balle, welche da
 wie es scheint, dadurch, ob
 in Körper (aus Eiweiss) ge
 Verwendung ist vielmehr
 entweder er wird zugleich
 Organ abgelegt, oder
 seinerseits ebenfalls noch
 zwischen Bedürfniss verho
 Was von dem Jaspion
 das wird nicht als Glyk
 des Bedürfniss reservirt; Fett
 die Fettanlagerung scheint
 erscheinenden Glykogen
 als Anlagerungsstätte
 Leber und die Muskeln zu
 Der augenblicklich
 schied zu grossen Massen
 mehr durch Hunger erzei
 bis auf sechs bis acht oder
 stehen die Muskeln; auch
 zu, indem nicht er steh
 dass gibt die Leber
 sowie bis unter 1%) im
 Leistung des Organismus

säure = 41.24 g Glykuronsäure aus. Külz bestimmte den Glykogengehalt der Muskeln des Thieres bei Lebzeiten vor dem Beginn des Chloralgebrauches, dann vier Tage vor dem Tode und unmittelbar nach dem am vierzehnten Hungertage durch Verbluten bewirkten Tode und fand den Glykogengehalt der Muskeln alle dreimal unverändert (ungefähr 0.02%). Von diesem Thiere darf man annehmen, dass schon im Beginn der Chloralfütterung die Leber nur noch ganz geringe Mengen von Glykogen enthielt; denn dies Organ wird, wie Külz gezeigt, durch angestrengte Körperbewegung schnell so gut wie glykogenfrei; ausser Leber und Muskeln existirt aber im Körper kein weiteres Glykogendepot von Bedeutung. Da nun die Glykuronsäure ganz offenbar vom Zucker (d. h. einem Kohlenhydrate) herkommt, so hat dieses Thier täglich sicher mindestens 3.5 g von solchem aus Eiweiss gebildet, wahrscheinlich aber viel mehr; denn es dürfte doch während dieser Zeit auch noch Zucker im Körper zersetzt sein, der ebenfalls aus Eiweiss gebildet werden musste. Dies Thier aber befand sich im Hungerzustand, und es ist sicher wahrscheinlich, dass bei reichlicher Eiweisszufuhr auch die Kohlenhydratbildung aus Eiweiss viel grösser sein wird.

Die Rolle, welche der Zucker weiter im Stoffwechsel spielt, wird, wie es scheint, dadurch, ob er als fertiges Kohlenhydrat zugeführt oder im Körper (aus Eiweiss) gebildet sei, nicht wesentlich beeinflusst. Seine Verwendung ist vielmehr auf alle Fälle wahrscheinlich eine dreifache: entweder er wird sogleich zersetzt, oder er wird als Glykogen in den Organen abgelagert, oder drittens, es entsteht Fett aus ihm, welches seinerseits ebenfalls zunächst abgelagert werden kann, um erst bei eintretendem Bedürfniss verbrannt zu werden.

Was von dem disponiblen Kohlenhydrat nicht sofort verbrannt wird, das wird zunächst als Glykogen aufgespeichert und bleibt so für Zeiten des Bedarfes reservirt; Fettbildung aus dem Kohlenhydrat oder wenigstens die Fettablagerung scheint erst dann zu erfolgen, wenn die sogleich zu erwähnenden Glykogenspeicher bereits gefüllt sind.

Als Ablagerungsstätten, Speicher, für das Glykogen sind nur die Leber und die Muskeln zu nennen. An erster Stelle steht die Leber.

Der augenblicklich im Stoffwechsel erübrigte Zucker wird hier schnell zu grossen Massen aufgehäuft, so dass der Glykogengehalt des vorher durch Hunger erschöpften Organs sich in acht bis zwölf Stunden bis auf sechs bis acht oder mehr Procent steigern kann. In zweiter Linie stehen die Muskeln; auch ihr Glykogengehalt nimmt bei Zuckerüberfluss zu, indessen bleibt er stets verhältnissmässig gering.

Dafür gibt die Leber ihren Glykogenvorrath (wenigstens die Hauptmasse bis unter 1%) im Hunger leicht wieder her und bei gesteigerten Leistungen des Organismus kann dem Organ das gesammte Glykogen

bis auf geringe Reste (unter 0.2%) in sechs Stunden entzogen werden. Demgegenüber hält der Muskel sein Glykogen besser fest; durch Hunger und auch durch gewaltige Kraftleistungen wird sein geringer Glykogenbestand nur sehr langsam angegriffen und nie vollständig erschöpft (Külz u. A.).

Das in der Leber oder den Muskeln abgelagerte Glykogen stammt, wie gesagt, aus zwei Quellen: von den Kohlenhydraten der Nahrung und den im Organismus bei der Eiweisszersetzung entstehenden.

Man darf also nicht in jedem Falle, in dem man nach Einführung von irgend welchen Substanzen den Glykogengehalt der Leber wachsen sieht, ohneweiters schliessen, dass das abgelagerte Glykogen aus der eingeführten Substanz entstanden, dass diese im eigentlichen Sinne ein Glykogenbildner sei. Es kann das abgelagerte Glykogen vielmehr ebenso gut von dem im Körper aus Eiweiss entstandenen Kohlenhydrat stammen, und die zugeführte Substanz kann dadurch zur Glykogenablagerung führen, dass sie leichter oder ebenso leicht wie das Kohlenhydrat selbst zersetzt wird; ist nun die Zusammensetzung der betreffenden Substanz derart, dass ihre Zersetzung im Körper lebendige Kraft liefert, so wird hierdurch Kohlenhydrat erspart, das nun seinerseits als Glykogen zur Ablagerung kommt.

Zu den Glykogenbildnern im eigentlichen Sinne sind zu rechnen: Amylum, Dextrin, Traubenzucker, Maltose, Lävulose, Rohrzucker, Milchsucker, Galaktose. Durch Zufuhr solcher Glykogenbildner kann man in der Leber Glykogenanhäufung bis zu 10% und mehr erzeugen. Aber auch Substanzen, welche nicht selbst zu Glykogen werden und also keine directen Glykogenbildner sind, können sehr starke Ablagerungen des auf ihre Kosten ersparten Glykogens machen, so z. B. Glycerin¹⁾ (7% Glykogen in der Leber, Weiss,²⁾ Külz), Glykuronsäure (5% Glykogen in der Leber, Külz³⁾).

Nothwendig scheint dazu, wie schon gesagt, nicht nur, dass diese Substanzen bei ihrer Zersetzung im Körper viel lebendige Kraft liefern, sondern auch, dass sie leicht im Organismus zersetzt werden. Fett z. B.

¹⁾ Vom Glycerin muss es doch fraglich erscheinen, ob es nicht zu den directen Glykogenbildnern gehört, denn in den Pflanzen tritt es unter den Amylumbildnern auf. S. Voit, Archiv für Biologie, Bd. XXVIII, S. 2.0.

²⁾ Weiss, Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften, Bd. LXVII, Abtheilung III.

³⁾ Ausser den grossen zusammenfassenden Arbeiten über diesen Gegenstand von C. Voit, Ueber Glykogenbildung etc., Zeitschr. für Biologie, Bd. XXVIII, und Külz, Zur Kenntniss des Glykogens, Festschr. für C. Ludwig, siehe Kausch und Socin, Glykogenbildung aus Milchsucker und Galaktose, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXI.

macht keine so bedeutende Glykogenbildung wie die Kohlenhydrate können.

Glykogen angewandelt werden ist es sicher, dass bei dauernder Fettzunahme irgend etwas Gutes für die Fettbildung aus dem Körper zu erwarten ist.

Das zur Ablagerung gelassene Glykogen wird als Glykogen abgelagert, wie die Erfahrung zeigt. Bei Befriedigung des Körpers nach lebendiger Kraft liefert es ein. Dies

Die Menge des in den Muskeln abgelagerten Glykogens ist nicht gering; man kann bei wohlgenährten Menschen von 300 g schätzen, und so schnell wird der Verlust an Glykogen ersetzt.

Von den Alkoholen des Organismus sind wir leider keine so grossen Verbraucher, wie es nur, dass er unter Mangel an Kohlenhydrat von dem Körper weichen muss, dass der weitere Oxydationsprozess zu Glykogen führt, sowie dass die Sauerstoffbildung geringer ist, als die Glykogenbildung.

Weniger ist es nicht zu erwarten, dass unter Glykogenreserven in Form von Glykogen in Form von Glykogen vorfindbar.

Auch die Fettbildung ist ein Prozess zur Verhinderung des Sauerstoffmangels vor sich.

Die Zucker wird während der Organismus und dementsprechend ist es, dass in den Muskeln Kohlenhydraten statt

macht keine so bedeutende Glykogenanhäufung (Külz) (weil es weniger leicht zersetzt wird wie die Kohlenhydrate).

Kohlenhydrate können, wenn sie nicht sofort verbrannt oder in Glykogen umgewandelt werden, in Fett umgewandelt werden; wenigstens ist es sicher, dass bei dauerndem Ueberschuss an ihnen in der Nahrung Fett angesetzt wird; doch muss die Nahrung dabei auch reichlich Eiweiss enthalten. Irgend etwas Genaueres über die Art und Weise, wie und den Ort, wo die Fettbildung aus Kohlenhydrat stattfindet, ist nicht bekannt.

Das zur Ablagerung gelangte Fett stellt eine im Vergleich zu dem als Glykogen angehäuften Kohlenhydrat weniger leicht zugängliche Reserve dar. Zur Befriedigung des plötzlich sich geltend machenden Bedürfnisses nach lebendiger Kraft tritt — wie schon S. 9 gesagt — zunächst letzteres ein. Dies zeigen sehr schön die Versuche von Külz.

Die Menge des in den Glykogenspeichern aufgehäuften Vorrathes ist nicht gering; man kann die Gesamtmenge des im Körper eines wohlgenährten Menschen vorhandenen Glykogens sicher auf weit über 300 g schätzen, und so schnell das Vorhandene hergegeben wird, so schnell wird der Verlust auch wieder bei der nächsten Mahlzeit ausgeglichen.

Von dem Abbau des Glykogenmoleküls bei seinem Verbräuche besitzen wir leider keine sichere Kenntniss. Am sichersten erscheint es mir, dass er unter Milchsäurebildung statthat, das heisst, dass aus dem Kohlenhydrat zunächst Milchsäure abgespalten wird, welche dann der weiteren Oxydation anheimfällt. Dafür spricht, dass bei der Muskelthätigkeit Glykogen verbraucht wird, während Milchsäure auftritt, ferner dass die Säuerung des Muskels bei der Todtenstarre durch Milchsäurebildung geringer ausfällt, wenn der Muskel durch vorgängige Thätigkeit seines Glykogens beraubt war.

Ferner ist es nicht unwahrscheinlich, dass der Abbau des Kohlenhydratmoleküls auch unter Glykuronsäurebildung statthaten könne, denn Glykuronsäureverbindungen kommen in den Organen vor und treten häufig im Urine auf, und Glykuronsäure ist ihrerseits ungemein leicht oxydirbar, verbrennbar.

Auch die Fettbildung aus Kohlenhydrat stellt einen Weg dar, auf dem dieses zur Verbrennung kommen kann; sie kann nicht ohne weitgehende Synthesen vor sich gehen.

Der Zucker wird wahrscheinlich bei verschiedenen Leistungen des Organismus und demgemäss auch in verschiedenen Organen verbraucht. Sicher ist, dass in den Muskeln bei ihrer Thätigkeit reichliche Oxydation von Kohlenhydraten statthat. Der tetanisirte Muskel enthält weniger

Glykogen als der geruhte (Brücke, S. Weiss¹). Auch der todtstarre Muskel enthält weniger Glykogen als der frische (O. Nasse²), und während seiner Thätigkeit bildet der Muskel mehr Kohlensäure (Sezelkow³) oder leicht oxydable Substanzen (Ludwig, Schmidt, Spiro⁴). Nicht nur die offenbare Contraction der Muskeln, sondern auch durch den Einfluss des Nervensystems in ihnen erhaltene, latente Erregungszustände können zu Steigerungen der Oxydation in den Muskeln führen (Zuntz⁵). Sie treten bei Abkühlung der Haut auf und dienen der Temperaturregulierung des Thierkörpers.

Die Muskeln verfügen, um diesen an sie gestellten Ansprüchen zu genügen, über einen Vorrath von Glykogen, der ihnen selbst im vorgeschrittensten Hungerzustande erhalten bleibt. So sank er in dem oben erwähnten Versuche von Külz (vierzehntägige Carenz und fortgesetzte Kohlenhydratentziehung durch Chloral) nicht unter 0.2%.

Ihr Glykogen mögen die Muskeln zu einem Theile selbst aus Eiweisskörpern bilden, sicher aber ist, dass sie es zu einem Theile aus anderen Organen, vor Allem aus dem grossen Glykogenspeicher, der Leber, beziehen; diese gibt ihr Glykogen her, wenn die Muskeln dessen bedürfen. (Vergleiche denselben Versuch von Külz.)

Das Glykogen wird aller Wahrscheinlichkeit nach nicht als solches aus der Leber in die Muskeln übertragen, sondern das von ihr abgegebene Glykogen wird im Blute zu Zucker, und aus dem Zucker des Blutes stellen die Muskeln wieder das zur Erhaltung ihres Bestandes nöthige Glykogen her, sofern sie ihn nicht gleich selbst verarbeiten. Wenigstens weiss man vom Amylum in der Pflanze, welches dort die Rolle spielt wie das Glykogen beim Thier, dass es auf diese Weise, d. h. unter inzwischen geschehender Verwandlung in Zucker, transportirt wird. Ferner weiss man, dass die Muskeln dem ihnen zuströmenden Blute Zucker entziehen (Chauveau⁶). Da aber der Gehalt des Blutes an Zucker ein äusserst constanter ist, so folgt daraus die Nothwendigkeit, dass diesem von anderwärts her Zucker oder zuckergebende Substanz zugeführt wird, und dabei kommt von disponiblen Reserven nur die Leber mit ihrem Glykogen in Betracht.

Der Zuckergehalt des Blutes ist ein überaus constanter, er beträgt meist 0.1% oder (bei Thieren) wenig darüber, beim Menschen eher etwas

¹) S. Weiss, Sitzungsberichte der Wiener Akademie, Bd. LXIV.

²) O. Nasse, Pflüger's Archiv, Bd. II.

³) Sezelkow, Sitzungsberichte der Wiener Akademie, XLIV, 1862.

⁴) Spiro, Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. I, S. 11.

⁵) Zuntz, Berliner klin. Wochenschr., 1878.

⁶) Chauveau, Nouvelles recherches sur la question glycogénique. Comptes rendus, 1856.

weniger, 0.08-0.09%. Er
Zuckerzusammensetzung des Organismus
Verlangern, erheblich herabge-
senkt, erheblich gesteigert;
Fremde sagt er nach Blut
nicht ist.⁷

Steigt aus irgend einer
Ursache, so wird Zuckerkonzentration
keine Steigerung erfolgt, sehr
0.2% erhöht. Die Autoren, wie
Claude Bernard,⁸ und
bestimmte Thiere Thiere
werden, wie sehr Worm-
auswuchs wiederholt betont
Schwamm mitbestimmt.

Der normale Blutzucker
und gibt mit Phosphorylhydrat
der Schmelzpunkt des Glykogens
Zeitschr. 1853). In dem Gewe-
be des Thieres Leber vornehmlich
Schwamm (siehe Lärnoise Bd.

Das Blut enthält auch
5-10mg in Liter Blut. Doch
nicht wahrscheinlich, dass die
von Organ zu Organ zu thun
Blutzucker, welche die
man in ihrem Glykogen zu
Produkt selbstständiger Stoffe
(Gabricichewski⁹) Minko

⁷) Claude Bernard, Le-
cons de Physiologie, physiologie

⁸) Ed. Roussin, Wien

⁹) Claude Bernard, Mé-
moires, über Gehalt des

¹⁰) H. H. H. H. H. H.

¹¹) H. H. H. H. H. H.

¹²) H. H. H. H. H. H.

¹³) G. Gabricichewski,
Mémoires de l'Académie des
Sciences de Pétersbourg, 1871, 1872.

¹⁴) Minko, über den
Gehalt des Glykogens in der
Leber des Thieres und des
Menschen.

weniger, 0.08—0.09%. Er wird so wenig durch die vollständigste Zuckerverarmung des Organismus, z. B. bei Nahrungsentziehung bis zum Verhungern, erheblich herabgesetzt, wie durch erheblichste Kohlenhydrat-einfuhr erheblich gesteigert; eine vorübergehende Steigerung um wenige Promille zeigt er nach Blutentziehungen,¹⁾ sofern das Thier gut genährt ist.²⁾

Steigt aus irgend einem Grunde der Zuckergehalt des Blutes erheblich, so tritt Zuckerausscheidung im Urin ein. Es scheint, dass diese beim Säugethiere erfolgt, sobald der Zuckergehalt des Blutes sich über 0.2% erhebt. Die Autoren, welche als solchen Grenzwert 0.3% festgestellt haben (Claude Bernard,³⁾ Naunyn) führten die quantitative Zuckerbestimmung mittelst Titration (durch Fehling'sche Lösung aus). Hierbei werden, wie schon Worm-Müller, Hagen und Otto⁴⁾ wussten und neuerdings wiederholt betont ist, andere nicht gährungsfähige reducirende Substanzen mitbestimmt.

Der normale Blutzucker ist Traubenzucker. Er ist rechtsdrehend und gibt mit Phenylhydrazin ein Osazon, welches bei 204—205 (d. i. der Schmelzpunkt des Glykosazon) schmilzt (Pickhardt in Hoppe-Seiler's Zeitschr. 1893). In den Geweben scheint indessen bei Nichtdiabetischen linksdrehender Zucker vorzukommen; Pickhardt fand solchen, der die Seliwanoff'sche Lävulose Reaction gab in Ascitesflüssigkeit.

Das Blut enthält auch Spuren von Glykogen, Huppert⁵⁾ fand 5—10 mg im Liter Blut. Doch ist es nach dem eben Auseinandergesetzten nicht wahrscheinlich, dass dieses Blutglykogen mit dem Glykogentransport von Organ zu Organ zu thun habe. Es sind in der Hauptsache die weissen Blutkörperchen, welche dieses Blutglykogen führen, wenigstens kann man in ihnen Glykogen nachweisen, und möglicherweise ist dies ein Product selbstständiger Stoffwechselforgänge in den weissen Blutkörperchen (Gabritschewski,⁶⁾ Minkowski⁷⁾.

¹⁾ Claude Bernard, Leçons sur le diabète, 1877. v. Mering, Archiv für Anatomie und Physiologie, physiolog. Abtheilung, 1878.

²⁾ Edel, Dissertation, Würzburg 1894.

³⁾ Claude Bernard, Mémoires de Société biologique, tome I, pag. 121.

⁴⁾ Otto, Ueber Gehalt des Blutes an Zucker etc. Pflüger's Archiv, XXXV, 1885, S. 465.

⁵⁾ Huppert, Vorkommen von Glykogen im Blut. Centralblatt für Physiologie, 1882, S. 394.

⁶⁾ G. Gabritschewski, Mikroskopische Untersuchungen über die Glykogenreaction im Blute. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Band XXVIII, 1891.

⁷⁾ Minkowski, Ueber den Diabetes melitus nach Pankreasextirpation. Darin: Ueber den Glykogengehalt der Leukocyten nach der Pankreasextirpation. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXI.

II. Die verschiedenen Arten der Meliturie (Glykosurie) und des Diabetes melitus nach ihrer experimentellen, anatomischen oder constitutionellen Grundlage.

Einleitung.

Meliturie (Glykurie) Glykosurie und Diabetes melitus.

Man pflegt jede Zuckerausscheidung im Urin „Glykosurie“ zu nennen; da aber Glykose eine besondere Zuckerart (= Dextrose, Traubenzucker) ist, passt dieser Name nur für die Ausscheidung von Traubenzucker im Urin.

Zur Bezeichnung der Zuckerausscheidung im Urin schlechtweg, sei. ohne Rücksicht auf die besondere Art des ausgeschiedenen Zuckers, empfiehlt sich das in diesem Sinne schon angewendete Wort Meliturie oder Glykurie. Die verschiedenen Arten der Meliturie (Glykurie) sind dann nach der ausgeschiedenen besonderen Zuckerart als Glykosurie, Lactosurie, Lävulosurie, Maltosurie, Saccharosurie (Saccharose = Rohrzucker) oder auch als Pentosurie zu unterscheiden.

Glykosurie ist das entscheidende Symptom der Krankheit, welche *Diabetes melitus* heisst; aber nicht jede Glykosurie ist Aeusserung dieser Krankheit.

Wenn wir schlechthin von Glykosurie sprechen, so meinen wir freilich die über die Norm gesteigerte Glykosurie; denn der Urin (des Menschen) enthält auch in der Norm eine ganz geringe Menge von Zucker, und zwar von Traubenzucker (Glykose). Aber auch diese, die über die Norm gesteigerte Glykosurie, kommt ohne Diabetes vor.

1. Zunächst gibt es die sogenannten alimentären Glykosurien, welche dadurch erzeugt werden können, dass Zucker als solcher in grösserer Menge auf einmal eingeführt wird; ich werde sie zur Unterscheidung von den durch Amylumnahrung hervorgerufenen: alimentäre Glykosurie e saccharo nennen.

Solche alimentäre Glykosurie e saccharo braucht durchaus nicht Aeusserung von *Diabetes melitus* zu sein; doch kann sie es sein. Denn

Die verschiedenen
auch beim Diabetes melitus
Urin nicht ständig vorhanden
oder anderer Kohlenhydrate in
2. Es gibt mehrere
herverbringen, welche sich
Glykosurie, wie sie genau
mancher Arbeiten an Thier
oxy-Glykosurie z. A., auch
experimentellen Glykosurien,
wechselungen, sind mit
nach Exsorption oder Zer
Von den experimentell
krossensorption zu erheb
Stoffwechselung sich in
derjenigen gleich verhält, w
den diese letztere (die für
vorübergehend, sondern ein
doch ist dieser Unterschied, v
Glykosurie und den Diabet
gibt experimentelle Glykosur
das sie sich in einem
gehand sind und doch auf
gesehelt von denen untersch
kinnen.
Eine solche ist der S
bestimmten experimentelle
Verhältnis macht Glykosurie
Beispiel davon, dass diese er
in einem chronischen Diab
sie oft lange überleben. Na
Erns und Erkrankungen d
ein Altes, Glykosurie an
kann sie eine niedrigen D
Solche Erfahrungen
Gegenw. dass der dem W
Diabetes melitus machen k
störung führt, während es d
kennst, wo die erange
wird, heißt. Für die experi
lunze m, d. h. die experi
hülfen Tod zur Folge h
Fruchtbarkeit bewirkt

auch beim *Diabetes melitus* kann es sich ereignen, dass Zucker im Urin nicht ständig vorhanden ist, sondern nur dann auftritt, wenn Zucker oder andere Kohlenhydrate in grösserer Menge eingeführt werden.

2. Es gibt zahlreiche Möglichkeiten, künstlich Stoffwechselstörungen hervorzubringen, welche sich in Glykosurie äussern. Solche „experimentelle Glykosurien“, wie sie genannt werden, weil sie der Gegenstand experimenteller Arbeiten am Thiere sind, können sich, wie z. B. die Kohlenoxyd-Glykosurie u. A., auch einmal beim Menschen ereignen. Alle diese experimentellen Glykosurien, d. h. die ihnen zu Grunde liegenden Stoffwechselstörungen, sind mit einer einzigen Ausnahme, d. i. die Glykosurie nach Exstirpation oder Zerstörung des Pankreas, vorübergehend.

Von den „experimentellen Glykosurien“ ist hiernach die durch Pankreasexstirpation zu erzielende die einzige, bei der die zu Grunde liegende Stoffwechselstörung sich in diesem anscheinend sehr wichtigen Punkte derjenigen gleich verhält, welche dem *Diabetes melitus* zu Grunde liegt; denn diese letztere (die diabetische Stoffwechselstörung) ist meist keine vorübergehende, sondern eine überaus chronische, d. h. dauernde. Und doch ist dieser Unterschied, welcher zwischen den meisten experimentellen Glykosurien und dem *Diabetes melitus* besteht, kein wesentlicher; denn es gibt experimentelle Glykosurien, von denen ebenfalls die Erfahrung zeigt, dass sie sich nie zu einem Diabetes entwickeln, welche immer vorübergehend sind und doch auf Vorgängen beruhen, die sich offenbar nur graduell von denen unterscheiden, die richtigen *Diabetes melitus* machen können.

Eine solche ist der „Stichdiabetes“ von Claude Bernard, eine der bestbekanntesten experimentellen Glykosurien. Die Stichverletzung des vierten Ventrikels macht Glykosurie, die stets vorübergehend ist; es existirt kein Beispiel davon, dass diese experimentelle Verletzung bei einem Thiere zu einem chronischen *Diabetes melitus* geführt hätte, obgleich die Thiere sie oft lange überleben. Nun sehen wir beim Menschen Verletzungen des Hirns und Erkrankungen desselben, die dem Diabetesstich gleichwerthig sein dürften, Glykosurie machen; diese ist oft vorübergehend, oft aber leitet sie einen richtigen Diabetes ein.

Solche Erfahrungen zeigen, dass die Erkrankung des gleichen Organes, dass der (dem Wesen der Sache nach) gleiche Eingriff einmal *Diabetes melitus* machen kann, indem er zu einer bleibenden Funktionsstörung führt, während er da nur eine durchaus vorübergehende Glykosurie hervorruft, wo die erzeugte Funktionsstörung vorübergeht, ausgeglichen wird, heilt. Für die experimentellen Glykosurien trifft fast durchweg das letztere zu, d. h. die experimentellen Eingriffe sind, falls sie nicht den baldigen Tod zur Folge haben, derart dass sie nur eine vorübergehende Funktionsstörung bewirken.

urie (Glykosurie) experimentellen Grund-

diabetes melitus.

„Glykosurie“ zu nennen; z. B. Traubenzucker, oder Traubenzucker

schlechtweg, oder Zucker, empfindliche Glykosurie oder Glykosurie, und dann auch der Lactoseurie, Lacturie (oder auch als

Krankheit, welche Aussehung dieser

so nennt wir dass der Urin (als geringe Menge von Zucker) auch diese, die

diabetes von Glykosurie, welcher in grösserer Überschüttung von Zucker Glykosurie

ist durchaus nicht es sein. Denn

Nach dem eben Gesagten ist zu erwarten, dass es auch acute, d. h. schnell vorübergehende Formen von Diabetes (als Krankheit beim Menschen) gibt, und es kann, wie wir noch sehen werden, daran kein Zweifel sein, dass sie thatsächlich vorkommen. Doch sind sie selten, und die Unterscheidung der vorübergehenden, nicht diabetischen Glykosurie von der diabetischen würde in der Praxis nur selten Schwierigkeiten bereiten, wenn das Vorkommen vorübergehender diabetischer Glykosurien nur auf die Fälle von Diabetes beschränkt wäre, in denen dieser selbst vorübergehend ist, schnell heilt. Indessen sind flüchtige, vorübergehende Glykosurien sehr oft beim *Diabetes melitus* zu finden, auch da, wo dieser selbst ein überaus chronischer ist.

Denn, um nur eine der vielen Ursachen für dies Vorkommniß anzugeben, die dem *Diabetes melitus* zu Grunde liegende Störung des Kohlenhydrat-Stoffwechsels, die Unfähigkeit des kranken Organismus den Zucker zu verbrauchen, ist kaum je eine absolute; sie kann eine sehr relative sein, und in solchem Falle pflegt sie sich erst dann durch Glykosurie bemerkbar zu machen, wenn grössere Ansprüche an sie gestellt werden, d. h. bei reichlicher Zufuhr von Amylaceen oder gar erst von Zucker.

Es genügt also die Thatsache, dass eine Glykosurie schnell vorübergeht oder dass sie eine alimentäre ist, d. h. nur nach einer bestimmten Nahrung eintritt, nicht, um zu beweisen, dass sie keine diabetische ist; es gibt auch diabetische, flüchtige und alimentäre Glykosurien. Kurze, für alle Fälle zutreffende Regeln für die Unterscheidung der diabetischen Glykosurien von den nicht diabetischen gibt es nicht; es wird Sache der folgenden Darstellung sein, zu zeigen, wie diese Unterscheidung im Einzelfalle zu treffen ist. Für die Beurtheilung der beim Menschen vorkommenden Glykosurien wird sich daraus Folgendes ergeben:

Alle dauernden Glykosurien sind diabetische.

Unter den vorübergehenden (flüchtigen) Glykosurien nehmen eine besondere Stellung ein:

1. Die alimentären e saccharo; sie sind zum guten Theile nicht diabetische, doch können sie Aeusserungen dieser Krankheit sein.

2. Die toxischen Glykosurien, z. B. die durch Kohlenoxydgas, durch verschiedene Narcotica, Phlorizin und andere Substanzen hervorgerufenen; sie sind insoferne nicht diabetische, als so gut wie niemals sich ein Diabetes aus ihnen entwickelt.

Unter den übrigen beim Menschen auftretenden Meliturien ist die Lactosurie der Graviden und Säugenden und eine Glykosurie, die Cholera-glykosurie, als solche hervorzuheben, welche, wie es scheint, mit Diabetes nichts zu thun haben. Alle anderen beim Menschen auftretenden Glykosurien sind auf *Diabetes melitus* verdächtig; es wird sich im Folgenden zeigen, wie wenig Sicheres über das Vorkommen weiterer nicht diabeti-

Physiologische Glykosurie
 sehr Glykosurie bekannt ist
 sich daraus handelt eine beim
 diabetisch zu erklären.

1. Physiologische Glykosurie alimentären

Insbesondere ist, wie s
 weiches sicherstellen soll
 Stellung des Glykosurien und B
 hat, beim Menschen ein normale
 über die normale (physiologi
 Nach ihm beträgt die täglich
 der Zuckerzahl des normalen
 die Art der Ernährung (spezi
 ist auf die Menge des täglich
 Einflusses hingegen ist diese b
 temperatur und Körperruhe ge
 Bei täglich zur einmaligen
 Genuß, steigt sich nach der
 des Urins, die nach kohlenhyd
 0.2%, wiederholt erreicht. Au
 mit absoluter Körperruhe nach
 was Niess¹⁾ selbst nach 57
 ständiger Abstinenz genosse
 des, nach Bressl, vollständig
 Laboratoriumarbeit notwendig.

Welche grössere Mengen
 stiches Mefurie auftreten
 leichter bei nichterren Magen
 solchen Umständen Mellurie
 Müller²⁾ oder Rohrkücher (S

¹⁾ Niess, Deutsches Archiv
 für Internenheilkunde, Band
 XLIV, S. 203 (1887).

²⁾ Bressl, Archiv für exper
 im. Med. u. Physiol., Band
 XLVI, S. 203 (1887).

³⁾ Niess, Lohde, für die
 Naturwiss., Band XLVI, S. 203
 (1887) und XLVII, S. 203
 (1888).

⁴⁾ Niess, Lohde, für die
 Naturwiss., Band XLVI, S. 203
 (1887) und XLVII, S. 203
 (1888).

schwerer Glykosurien bekannt ist und welche Vorsicht geboten ist, wenn es sich darum handelt, eine beim Menschen auftretende Glykosurie für nicht diabetisch zu erklären.

1. Physiologische Glykosurie und die normalen und pathologischen alimentären Melituriën (e saccharo).

Traubenzucker ist, wie schon Brücke durch Darstellung des Kalisaccharats sicherzustellen suchte und schliesslich Moritz¹⁾ durch Darstellung des Glykosazon und Bestimmung seines Schmelzpunktes bewiesen hat, beim Menschen ein normaler Harnbestandtheil. Genaue Untersuchungen über die normale (physiologische) Glykosurie liegen von Breul²⁾ vor. Nach ihm beträgt die täglich ausgeschiedene Zuckermenge 0.4 bis 1.4 g. Der Zuckergehalt des normalen Urins schwankt zwischen 0.04% und 0.2%. Die Art der Ernährung (spärlichere oder reichliche Kohlenhydratzufuhr) ist auf die Menge des täglich ausgeschiedenen Zuckers von geringem Einfluss, hingegen ist diese bei verringerter Wärmeabgabe, hoher Aussentemperatur und Körperruhe grösser.

Bei täglich nur einmaliger Nahrungsaufnahme, also nach 24stündiger Carenz, zeigte sich nach der Mahlzeit eine Steigerung im Zuckergehalt des Urins, die nach kohlenhydratreicher Mahlzeit bedeutender ausfiel und 0.2% wiederholt erreichte. Auch hier begünstigten hohe Aussentemperatur und absolute Körperruhe nach der Mahlzeit die Zuckerausscheidung, und wenn Miura³⁾ selbst nach 579 g und nach 400 g gekochtem Reis, nach 24stündiger Abstinenz genossen, noch keinen Zucker im Harn fand, so lag dies, nach Breul, vielleicht daran, dass er nach der Mahlzeit seiner Laboratoriumsarbeit nachging.

Werden grössere Mengen von Zucker auf einmal eingeführt, so pflegt stärkere Meliturie aufzutreten. Der Uebergang des Zuckers erfolgt viel leichter bei nüchternem Magen. Bei normalen Erwachsenen sah man unter solchen Umständen Meliturie schon nach 50 g Traubenzucker (Worm-Müller⁴⁾) oder Rohrzucker (Saccharose) (Worm-Müller und Linossier

¹⁾ Moritz, Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1890, Bd. XLVI, S. 217 (Ueber die kupferoxydreducirenden Substanzen des Harns unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen).

²⁾ Breul, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XI. Breul bestimmte den Zuckergehalt des Urins als Phenylhydrazin und durch vergleichende Titrirung des nativen und des vergohrenen Urins. Die Ergebnisse beider Methoden stimmen gut überein.

³⁾ Miura, Zeitschr. für Biologie, Bd. XXXII, 1895.

⁴⁾ Worm-Müller, Die Ausscheidung des Zuckers im Harn des gesunden Menschen und nach Genuss von Kohlenhydraten bei Diabetes. Pflüger's Archiv, Bd. XXXIV und XXXVI.

Naunyn, Diabetes mellitus.

et Roque¹⁾. Milchzucker (Lactose) scheint erst bei 100 g überzugehen (Worm-Müller). Beim Hunde dagegen tritt nach Hofmeister²⁾ Galaktose am leichtesten über, dann folgt Lactose, dann erst Dextrose, Lävulose und ganz zuletzt Saccharose.

Beim Menschen sah Worm-Müller Lävulose nach 86 g (neben 115 g Dextrose) nicht übergehen.

Die Disaccharate werden zu einem Theile gespalten; so tritt nach Lactosefütterung neben dieser Galaktose (Hofmeister beim Hunde) und ein „vergährbarer Zucker“ (de Jonge beim Menschen), nach Saccharosefütterung neben dieser Glykose (Worm-Müller, Linossier et Roque) und Lävulose (Seegen) auf, doch erscheinen die Spaltungsproducte immer nur in sehr geringer Menge. Maltose geht beim Hunde und Kaninchen über, beim Menschen konnte man ihren Uebergang noch nicht nachweisen (Miura), sie ging hier als Dextrose über.

Mit der Menge des eingeführten Zuckers nimmt die Ausscheidung zu. Der Procentgehalt des Urins stieg beim erwachsenen Menschen nach Traubenzuckereinfuhr selten über 2%; für Rohrzucker fanden Moritz (nach 500 g) und Miura (nach 400 g) 4% im Urin.

Bei Hunden stieg der Zuckergehalt des Urins (wieder nach Rohrzucker) auf 11% bei einer Gesamtausscheidung von 8% des Eingeführten (Miura).

Die Ausscheidung hält nach einmaliger Gabe von Zucker bis zu sechs Stunden (Worm-Müller u. A.) an und erreicht gelegentlich erst nach vier Stunden ihr Maximum.

Doch ist es nur die Einführung von Zucker als solchem (d. h. Monosacchariden oder Disacchariden), welche beim normalen Menschen zu derartigen bedeutenderen Melituriën führt. Mehlspeisen (Amylum) haben diesen Erfolg nicht (Worm-Müller u. A.). Beispiele der Wirkungslosigkeit einmaliger Einnahme grosser Amylummassen s. Miura, S. 17.

Ferner haben Herr Breul und Herr Hensay auf meine Veranlassung längere Zeit hindurch bis zu einem Monate neben reichlicher Eiweissnahrung grosse Mengen Brodes, bis zu täglich 1 kg, und ausserdem noch andere Mehlspeisen verzehrt, ohne dass Zucker in vermehrter Menge in den Urin übergang.

Man bezeichnet nach Hofmeister die Zahl, welche die Menge Zucker (genauer per Kilogramm Thier oder Mensch berechnet) angibt, der eingeführt werden kann, ohne Meliturie zu machen, als die Assimilations-

¹⁾ Linossier et Roque, Glycosurie alimentaire. Archives méd. experim., 1895, tome VII.

²⁾ Hofmeister, Ueber die Assimilationsgrenzen der Zuckerarten. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXV, 1889.

grenze. Es ist nicht zu bezweifeln, dass diese Assimilationsgrenze der über die Assimilationsgrenze hinausgehenden Theile des Assimilationsgrenze ist. Individuen für die verschiedenen Zuckerarten sind für dieselbe Zuckerarten ganz in abweichender Weise verschieden. Menschen für Linossier et Roque sehen in vielen Menschen bei einzelnen nur nach 100, nach 150, nach 200 g. Moritz sah, wie bei Saccharose von 4%, Brod wie nach 250 g Traubenzucker.

Die Melitrien, welche Assimilationsgrenze überschreiten wie schon gesagt, als alimentäre Glykoseausscheidung handelt.

Durch diese Bezeichnung Unterschied ausgedrückt, welche die zur noch Zucker-Einfuhr nur nach von der Nahrung mit dieser Zucker zugeführt alimentäre Glykoseurie schliesslich ist ganz verschieden von krankhafter Störung der alimentären Glykoseurie, letztere sein und ist es sehr häufig grenze nach unten, welche Nerven erfüllt, anspricht, kann schiefen Abweichungen sein. Wir wissen (s. S. 7), schliesslich durch die Forderung ausgedrückt wird, geringe, Brod, sobald der eingeführten Nerven. Personen und unter Umständen, der in den Magen in Form teilweise entgegengesetzt werden bedürfen. Lymphwege zur Resorption

grenze. Es ist nicht zu leugnen, dass (wie Linossier et Roque hervorheben) diese Bezeichnung nicht ohne logische Bedenken ist, denn auch der über die Assimilationsgrenze hinaus eingeführte Zucker wird stets zum weitaus grössten Theile assimilirt, doch ist sie kaum zu entbehren. Diese Assimilationsgrenze ist, wie oben auseinandergesetzt, bei demselben Individuum für die verschiedenen Zuckerarten verschieden gross. Sie ist aber auch für dieselbe Zuckerart nicht constant, vielmehr liegt sie, wie schon gesagt, im nüchternen Zustand erheblich tiefer; sie liegt ferner bei verschiedenen Menschen für die gleiche Zuckerart verschieden hoch: Linossier et Roque sehen in ihren Versuchen mit Rohrzucker an 19 normalen Menschen bei einzelnen den Uebergang schon nach 50, bei anderen erst nach 100, nach 150, nach 200, nach 300 und sogar erst nach 350 g erfolgen. Moritz sah, wie schon angeführt, nach 500 g Rohrzucker eine Saccharosurie von 4%, Breul dagegen nach 450 g Rohrzucker, ebenso wie nach 250 g Traubenzucker noch nicht 0.1% im Urin.

Die Melituriën, welche auftreten, wenn Zucker in einer die Assimilationsgrenze überschreitenden Menge eingeführt wird, bezeichne ich, wie schon gesagt, als alimentäre Meliturie oder, soweit es sich um Glykoseausscheidung handelt, alimentäre Glykosurie e saccharo.

Durch diese Bezeichnung — e saccharo — wird der grundsätzliche Unterschied ausgedrückt, welcher zwischen diesen alimentären Glykosurien, die nur nach Zucker-Zufuhr eintreten, und denen obwaltet, deren Auftreten zwar auch von der Nahrungseinnahme, aber nicht davon abhängt, dass mit dieser Zucker zugeführt wird. Die Bedeutung dieser letzteren, der alimentären Glykosurie schlechtweg, und der alimentären Glykosurie e saccharo ist ganz verschieden. Denn erstere ist wohl immer ein Zeichen von krankhafter Störung des Zuckerstoffwechsels, eine diabetische alimentäre Glykosurie, letztere kann dies sein, braucht es aber nicht zu sein und ist es sehr häufig nicht. Die Verschiebung der Assimilationsgrenze nach unten, welche sich in ihr, sofern sie stärker als in der Norm ausfällt, ausspricht, kann sehr wohl auf leichten und ganz nebensächlichen Abweichungen der Zuckerresorption vom Normalen begründet sein. Wir wissen (s. S. 7), dass die Zuckerresorption in der Regel ausschliesslich durch die *Vena portarum* erfolgt; andererseits findet auch, anscheinend nicht geringe, Resorption von Zucker durch die Lymphgefässe statt, sobald der eingeführte Zucker in den unteren Theil des Dünndarm gelangt. Es ist wohl begreiflich, dass bei manchen, z. B. leicht erregbaren, Personen und unter bestimmten Umständen, z. B. im nüchternen Zustande, der in den Magen eingeführte Zucker der Resorption durch die Venen theilweise entgeht, indem er ungewöhnlich schnell in dem Dünndarm weiter befördert wird, um dann hier zu einem Theile auf dem Lymphwege zur Resorption zu gelangen. Der auf dem Lymphwege, scil.

durch den *Ductus thoracicus*, resorbirte Zucker gelangt in die Blut-circulation mit Umgehung der Leber und kann deshalb sofort in der Niere ausgeschieden werden, während der durch die *Vena portarum* resorbirte, wie bekannt, in der Leber zurückgehalten, als Glykogen abgelagert wird.

In mannigfachen abnormen Zuständen hat man „alimentäre Glykosurie“ beobachtet. Zuerst wurde sie bei Lebercirrhose nachgewiesen. Couturier behauptete, es sei alimentäre Glykosurie bei dieser Krankheit so häufig, dass sie für deren Diagnose verwerthet werden könne; nach ihm haben sich zahlreiche Autoren¹⁾ mit dem Vorkommen der Glykosurie bei Lebercirrhose und anderen Leberkrankheiten beschäftigt.

Es sind selbstverständlich zu unterscheiden die Fälle von Leberkrankheiten mit alimentärer Glykosurie e saccharo und die mit Glykosurie nach Stärkenahrung. In allen Fällen der letzteren Art, die ich sah, handelte es sich um die keineswegs seltene Complication der Leberkrankheit mit Diabetes (vgl. S. 39), und auch in der Literatur habe ich keinen Fall dieser Art gefunden, für welchen diese Deutung nicht berechtigt wäre.

Was das Vorkommen der alimentären Glykosurie e saccharo bei Leberkrankheiten und speciell bei Lebercirrhose anlangt, so ist Couturier's Angabe über seine Häufigkeit längst durch Quincke, v. Frerichs, v. Noorden u. A. widerlegt. Ich selbst habe in acht Fällen von Lebercirrhose den Versuch auf alimentäre Glykosurie e saccharo (über die Art der Ausführung s. S. 22) angestellt, ohne dass Zuckerausscheidung nachweisbar wurde.

Doch ist es sehr einleuchtend, dass bei Lebercirrhose diese alimentäre Glykosurie e saccharo gelegentlich vorkommen mag; denn bei vorgeschrittener Cirrhose entwickeln sich oft Anastomosen zwischen *Vena portarum* und *Vena cava*, durch welche das während der Verdauung stark zuckerhaltige Blut unter Umgehung der Leber aus ersterer in letztere gelangen kann. Die Folge davon kann Melliturie sein, dies zeigt

¹⁾ Couturier, Thèse de Paris, 1875. Quincke, Berliner klin. Wochenschr., 1876. v. Frerichs, Diabetes. Colrat, Lyon médical, 1875. Robineaud, Thèse de Paris, 1878. Valmont, Thèse de Paris, 1879. v. Noorden, Diabetes. Lépine, Gazette médicale de Paris, 1876, pag. 123. Bouehard, Leçons sur les maladies par ralentissement, Paris 1890. Roger, Action du foie. Thèse de Paris, 1887. Vulpian et Raymond, Clinique médicale hôpital Charité, 1879. Nardy, Gazette médicale, 1879. Moseatelli, Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XIII, 1889. Kraus und Ludwig, Wiener klin. Wochenschrift, 1891. Fr. Müller, Dissertation, München 1889. Auch in Arbeiten aus Ziemssen's Institut, 1890. Bloch, Zeitschrift für klin. Medicin, 1893. Zälzer, Noorden's Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel, 1894. Vgl. auch v. Strümpell, Berliner klin. Wochenschrift, 1896. Strauss, Deutsche med. Wochenschr., 1897.

Physiologische Wirkung
sehen das sei. Kriebelbar?
beizung von Zuckerlösungen
sich, wie S. Schinborn?
den Masten durch die Va
grossen Kreislauf unter Umge
nd alkoholischer Getränke
ist, ob nicht eine schädliche
einzel sei.

Savigne¹⁾ soll schon v
essen Weines Zucker in Urin
der Menge der Theilhaber a
Steigigkeit getrunken werden.
Betrinken nach reichlichem
und Kraft bestigen diesen
solchen Leuten nach aliment
werden kann. Kratschner u
Verhältnisse ausgehend sind
mehreren gleichzeit Trinken

Das die Ursache dieser
des Alkohols, sei auf die Leb
Strauss fand die Neigung
Schwanztrinken (ausser im
besteht es sich um die gleiche
und der durch Wein und We

Eine sehr interessante
bei den transmittierten Nerven
hier nicht (vgl. mit Glyko
Nervensystem, S. 64).

Auch bei verschiedenen
Bakterienkrankheiten (St
(s. unten) leicht hervorgeru
chemischer Blutzugung
schweren Alkoholismus (St

¹⁾ Kriebelbar, Pflüger's A
²⁾ S. Schinborn, Bonn
Journale, 1891.

³⁾ Bei Claude-Bernard
⁴⁾ Kriebelbar, München
⁵⁾ Kratschner, Central
⁶⁾ v. Strümpell, Berlin

schon das seit Eichhorst¹⁾ bekannte Auftreten von solcher nach Einbringung von Zuckerlösungen (Milch) in den Mastdarm; hier handelt es sich, wie S. Schönborn²⁾ klargelegt hat, darum, dass der Zucker aus dem Mastdarm durch die *Venae haemorrhoidales* resorbirt und so dem grossen Kreislauf unter Umgehung der Leber zugeführt wird.

Hier muss der alimentären Glykosurie in Folge von Genuss zucker- und alkoholhaltiger Getränke gedacht werden, weil die Frage aufgeworfen ist, ob nicht eine schädliche Wirkung des Alkohols auf die Leber daran schuld sei.

Sauvage³⁾ soll schon vor hundert Jahren nach reichlichem Genuss süssen Weines Zucker im Urin gefunden haben, Moritz⁴⁾ wies solchen bei der Mehrzahl der Theilhaber an einem Seetgelage, bei dem gleichzeitig viel Süssigkeiten genossen wurden, nach. Kratschmer⁵⁾ fand bei habituellen Biertrinkern nach reichlichem Biergenuss Zucker im Urin. v. Strümpell⁶⁾ und Krehl bestätigten diesen Befund, und v. Strümpell zeigte, dass bei solchen Leuten auch alimentäre Glykosurie (e saccharo) leicht erzielt werden kann. Kratschmer und v. Strümpell betonen, dass individuelle Verhältnisse massgebend sind, d. h. dass immer nur bei einzelnen unter mehreren gleichviel Trinkenden Zucker ausgeschieden wird.

Dass die Ursache dieser Glykosurien in der schädlichen Einwirkung des Alkohols, scil. auf die Leber, zu sehen sei, ist unwahrscheinlich, denn Strauss fand die Neigung zur alimentären Glykosurie e saccharo bei Schnapstrinkern (ausser im *Delirium tremens*) nicht. Möglicherweise handelt es sich um die gleichzeitige Wirkung der Zuckerüberschwemmung und der durch Wein und Bier gesteigerten Diurese.

Eine sehr interessante Rolle spielen die alimentären Glykosurien bei den traumatischen Neurosen; die Beziehung zum Diabetes fehlt auch hier nicht (vgl. unter Glykosurie und Diabetes bei Erkrankungen des Nervensystems, S. 64).

Auch bei verschiedenartigen anderen Neurosen und Hirn-, seltener Rückenmarkskrankheiten (Strasser) können alimentäre Glykosurien (e saccharo) leicht hervorgerufen werden, so bei Neurasthenie, Hysterie, chronischer Bleivergiftung (Brunelle), *Delirium tremens* (Strauss), schwerem Alkoholrausch (Strauss), alten Hemiplegien (Strasser).

¹⁾ Eichhorst, Pflüger's Archiv, 1871.

²⁾ S. Schönborn, Resorption von Kohlenhydraten im Rectum. Würzburg, Dissertation, 1897.

³⁾ Bei Claude-Bernard, Leçon sur le diabète, leçon I. Nach Strauss citirt.

⁴⁾ Moritz, Münchener med. Wochenschr., 1891, Nr. 132.

⁵⁾ Kratschmer, Centralblatt für med. Wissenschaften, 1886, Nr. 15.

⁶⁾ v. Strümpell, Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 46.

Hier dürfte mancher Fall von Diabetes mit untergelaufen sein, denn des letzteren Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems sind ja die mannigfaltigsten und intimsten. Andererseits aber ist an manchen dieser alimentären Glykosurien, z. B. bei Neurasthenie, Hysterie, Blei-intoxication, wohl auch die gleichzeitig bestehende Anämie der Kranken schuld, denn auch diese scheint das Auftreten der Glykosurie e saccharo zu begünstigen (eigene Beobachtungen bei Chlorotischen, Bloch¹⁾ bei Graviden).

Beim Morbus Basedow ist alimentäre Glykosurie (e saccharo) häufig gefunden worden, nach Chwostek in 69% der Fälle; ich fand sie viel seltener, ebenso Zülzer und Strauss. Auch hier mag Anämie und Nervosität (Strauss) mitspielen. Sie kann Aeusserung eines *Diabetes melitus* sein, denn beide Krankheiten kommen nicht ganz selten zusammen vor. Genaueres hierüber sowie über die glykosurieerzeugende Function der Thyreoidea findet sich S. 77.

Ganz ohne Beziehung zum *Diabetes melitus* scheinen aber die von Poli²⁾ bei fieberhaften Infectiouskrankheiten beobachteten alimentären Glykosurien (e saccharo) zu sein. Poli gab 100—150 g Glykose nüchtern und sah danach bei vielen Pneumonien, aber auch bei Scarlatina, Typhen, Diphtherie, Sepsis und Angina Glykosurie; in zwei Fällen von Pneumonie stieg sie bis auf 3 und 4% Zucker im Urin und 8 und 7% vom eingeführten Zucker Gesamtausscheidung.

Bei durch Krankheit oder durch Medicamente bewirkter Steigerung der Diurese und auch beim *Diabetes insipidus* ist das Vorkommen von alimentärer Glykosurie angegeben; doch ist es sehr selten. Das Genauere s. S. 32.

Für die Beurtheilung der alimentären Melurien und Glykosurien (e saccharo) in der Praxis ist Folgendes zu bemerken: Es empfiehlt sich, in derartigen Versuchen sich des Traubenzuckers (Dextrose) zu bedienen, weil über ihn die meisten Erfahrungen vorliegen. Man gebe nicht mehr wie 100 g Dextrose auf einmal, und auch diese Quantität nicht nüchtern, denn anderenfalls muss man darauf gefasst sein, dass auch unter vollkommen normalen Verhältnissen gelegentlich einmal ganz erhebliche Glykosurie auftritt, s. S. 18 und 19. Ich gebe 100 g Dextrose zwei Stunden nach dem ersten Frühstück, welches dann nur aus Milchkaffee (bis zu $\frac{1}{4}$ l) und 80—100 g Brod bestehen soll. Erhält man dann eine Glykosurie mit quantitativ bestimmbar Zuckermengen, so darf eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Zucker angenommen werden.

¹⁾ Siehe Bloch, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXII.

²⁾ Poli, Festschr. des städtischen Krankenhauses (v. Noorden's Abtheilung), Frankfurt a. M. 1896.

Die Lactatur
Zunächst besteht dann die
der Zuckergehalt des Urins auf
unvollständiger mehr wie 2
beträgt, ist dieser Vorbericht ein
Fälle, welche selbst bei reichlicher
mehr 100 g Zuckerzucker für
2-3% des eingeführten Zucker
nicht übersteigt.

In solchen Fällen dürfte
daher erwiesen lassen, dass
aus mäßiger Ernährung) h
fort, so doch mehren die g
Weile lang fortgesetzt ist.
(e saccharo) diabetischer Natur
aus dem Kohlenhydrat-Stoff
v. Noorden macht über sich
Angaben.

2. Die Lactatur

Das Vorkommen von „Lactatur“
letzten Monaten und der Neu-
bekannt. Holmeister,³⁾ Kal
der stagschiedene Zucker
Mikroskop wechselt in den
steigert. Es scheint sich um
in Folge von Besorption der
dieser zu handeln, denn die
Erfindung und bei unvollständiger
sogar mit einer gewissen Beg
Reichte kann sie besorgt wer
Urin kommt es hier leichter
wird, weil er mit Umgehungen
plungt. Die Beobachtung
von Traubenzucker bei Fran
steigert, lassen sich durch
Traubenzucker des Milchkaffee
(Vgl. über F. Bert, S. 20.)

³⁾ v. Noorden, Congress
⁴⁾ Blut, Gussis der Milchkaffee
⁵⁾ Holmeister, Zeitschr.
⁶⁾ Labenbach, Zeitschr.
Zeitschr. für physiol. Chemie,

Zunächst besteht dann der Verdacht auf *Diabetes melitus*, und wo der Zuckergehalt des Urins auf mehr wie 1% steigt oder wo die Gesamtzuckerausscheidung mehr wie 2%, höchstens 3% des eingeführten Zuckers beträgt, ist dieser Verdacht ein sehr dringender. v. Noorden¹⁾ sah zwei Fälle, welche selbst bei reichlichen Mehlspeisen keinen Zucker ausschieden; nach 100 g Traubenzucker fand er alimentäre Glykosurie von 6% und 2–5% des eingeführten Zuckers; beide Kranke waren einige Jahre danach diabetisch.

In solchen Fällen dürfte sich die diabetische Natur der Glykosurie dadurch erweisen lassen, dass diese auch durch Mehlspeisen (neben sonst reichlicher Ernährung) hervorgerufen werden kann, wenn nicht sofort, so doch nachdem die gesteigerte Kohlenhydrateingabe etwa eine Woche lang fortgesetzt ist. Sichere Fälle von alimentärer Glykosurie (e saccharo) diabetischer Natur, in denen diese Probe auf die Insuffizienz des Kohlenhydrat-Stoffwechsels versagt hätte, kenne ich nicht; v. Noorden macht über seine Fälle in dieser Richtung keine genauen Angaben.

2. Die Lactations-Meliturie (Lactosurie).

Das Vorkommen von „Zucker“ im Harn der Schwangeren in den letzten Monaten und der Neuentbundenen und Säugenden ist seit Blot²⁾ bekannt. Hofmeister,³⁾ Kaltenbach⁴⁾ und Thierfelder zeigten, dass der ausgeschiedene Zucker Milchzucker ist. Der Gehalt des Urins an Milchzucker wechselt in den Theilquantitäten sehr. Er kann auf 2–3% steigen. Es scheint sich um Ueberschwemmung des Blutes mit Lactose in Folge von Resorption derselben aus den stark secernirenden Brustdrüsen zu handeln, denn die Lactosurie tritt meist einige Tage nach der Entbindung und bei unvollständiger Entleerung der Milch, dann häufig sogar mit einer gewissen Regelmässigkeit ein, und durch Entleerung der Brüste kann sie beseitigt werden. Zur Ausscheidung des Milchzuckers im Urin kommt es hier leichter, wie wenn derselbe vom Darm resorbirt wird, weil er mit Umgehung der Leber in das Blut des Körperkreislaufes gelangt. Die Beobachtung v. Noorden's und Zülzer's, dass Eingabe von Traubenzucker bei Frauen mit Lactosurie die Lactose-Ausscheidung steigert, liesse sich durch die Annahme erklären, dass der zugeführte Traubenzucker den Milchzucker vor der theilweisen Zersetzung schützt (Vgl. aber P. Bert, S. 20.)

¹⁾ v. Noorden, Congress für innere Medicin, 1895.

²⁾ Blot, Gazette des hôpitaux, 1856, No. 121.

³⁾ Hofmeister, Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. I, 1877.

⁴⁾ Kaltenbach, Zeitschr. für Gynäkologie und Geburtskunde, Bd. IV, 1879, und Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. II, 1878.

Ich füge hier einen Fall von Lactosurie mit Steigerung der Lactose-Ausscheidung durch Traubenzucker ein, den Herr Dr. Hess in meiner Klinik untersuchte.

Fall 1. Die Kranke (33jährige Ehefrau) hat nach Entbindung vor acht Monaten bis zum 10. November 1895 ihr Kind gestillt, dann wegen eines Bronchokatarths abgesetzt. Temperatur nicht über 38°0. Starke Galactostase. Die Einführung von Traubenzucker scheint die Zuckerausscheidung gesteigert zu haben, und in der Hauptsache ist der in Folge der Glukoseeinführung mehr ausgeschiedene Zucker Milchzucker, wie daraus hervorgeht, dass er weder mit *Saccharomyces apiculatus*, noch mit käuflicher Hefe vergohren ist. Die kleine Menge Zucker (am 13./14. 0·5 %, am 14./15. 0·4 %), welche in dem nach Glukoseeinführung entleerten Urin vergohr, muss Glukose (Traubenzucker) gewesen sein. Es wäre danach ein geringer Theil der eingeführten Glukose unverändert übergegangen.

Datum	Mittlere Menge des Urins	Spec. Gewicht	Zucker in Procent			Milchzucker- Ausscheidung in 24 Stunden	
			im natürl. Urin	nach Gährung durch <i>Saccharomyces apiculatus</i>	nach Gährung durch käufliche Hefe		
1895 12./13. Febr.	840	1027·5	1·0	1·0	1·0	8·4	
13./14. "	780	1034·0	3·0	2·5	2·5	19·5	Kranke hat im Laufe des Tages 100 Glukose genommen.
14./15. "	1020	1026·0	1·5	1·1	—	11·2	100 Glukose im Laufe des Tages. Galactostase nachlassend.
15./16. "	980	1020·5	0·4	0·4	—	3·9	

Sehr beachtenswerth ist eine Angabe von Paul Bert,¹⁾ der die Lactosurie bei einer Ziege nach dem Wurf eintreten sah, obgleich er ihr vor der Belegung die Milchdrüsen extirpirt hatte. Sollte sich diese Angabe bestätigen, so würde die obige, jetzt allgemein angenommene Erklärung allein nicht ausreichen. Jedenfalls müsste man dann annehmen, dass der Milchzucker nicht in den Brustdrüsen gebildet, sondern hier nur ausgeschieden wird.

Die Lactations-Lactosurie hat keine Beziehungen zum *Diabetes melitus* des Menschen, sie ist eine „nicht diabetische“.

3. Die Fesselungsglykosurie der Katzen.

Böhm und Hoffmann beobachteten bei Katzen, die auf dem Operationsbrett aufgebunden waren, regelmässig Glykosurie. Die Glykosurie ist vom Ernährungszustand unabhängig und tritt auch bei Thieren, welche bis zu sieben Tagen gehungert haben, ein. Sie dauert längstens acht Stunden,

¹⁾ Paul Bert, Comptes-rendus, Société biologique, 1883, pag. 193. Gazette des hôpitaux, 1883, pag. 261.

Die Menge
dann tritt sie auf, auch wenn
gleich die Leber regelmässig
Zuckergehalt des Urins bestimmt
auf 5%. Die Menge des ausge-
schiedenen Zuckers schwankt 0·2-
und schwankt zwischen 0·2-
Zuckerausscheidung und gelegent-
lichen Zuckergehalt des Blutes bis zu 4

4 Die
ist von Pavy¹⁾ entdeckt; er er-
scheint intravenös oder in den
Katheter, dessen er verlässliche
Ausscheidung bis zu 5%, im
Resultate wurde durch Blich-
Substanzmenge Glykosurie be-
in einem Falle von Salazar
v. Frerichs theilte einen Fall
Leber in Urin mit.

Wie ich aus eigenen Ver-
sicherungen sehr unsichere, nur
die auch beim Menschen nach-
sehen wird. Die Art der Stim-
es darauf an, dass die Sture zu
wirkung auf die Organe (Leber
habe ich in demartigen Ver-
größen Pflanzensubstanz der

Fall die Säureglykosurie
nach mit ihr die Glykosurie v
Händen durch Einspritzung
Aeste der Venae portarum ersten
Organe, die sie zunächst zu
krank zu machen.

machen bei Hunden und Katzen
Vergiftung. Dabei ist constat-

¹⁾ Pavy, *Diabetes melitus*,
²⁾ Gilla, *Diabetes melitus*,
³⁾ Escher, *Klinische Med.*
⁴⁾ Sauer, *Diabetes melitus*,
⁵⁾ Klotz, *Diabetes melitus*,
⁶⁾ Gierster, *Glykosurie bei*

dann hört sie auf, auch wenn die Thiere aufgebunden bleiben und obgleich die Leber regelmässig noch mehrere Gramm Glykogen enthält. Den Zuckergehalt des Urins bestimmten Böhm und Hoffmann in einem Falle auf 5%. Die Menge des ausgeschiedenen Zuckers betrug höchstens 4.4 g und schwankte zwischen 0.2—1.2 g per Kilogramm Thier. Während der Zuckerausscheidung und gelegentlich auch noch einige Zeit hinterher ist der Zuckergehalt des Blutes bis auf 0.34% gesteigert.

4. Die Säureglykosurie etc.

ist von Pavy¹⁾ entdeckt; er erzeugte sie dadurch, dass er Hunden Phosphorsäure intravenös oder in den Magen beibrachte. Später fand Goltz²⁾ bei Kaninchen, denen er verdünnte Milchsäure in den Magen injicirte, Zuckerausscheidung bis zu 5%, im Ganzen bis zu mehreren Gramm. Seine Resultate wurden durch Richter³⁾ bestätigt, dem es auch gelang, durch Salzsäureeingabe Glykosurie hervorzurufen, die Naunyn⁴⁾ schon früher in einem Falle von Salzsäurevergiftung beim Hunde beobachtet hatte. v. Frerichs theilte einen Fall von Schwefelsäurevergiftung mit 0.5% Zucker im Urin mit.

Wie ich aus eigenen Versuchen weiss, sind die Resultate der Säureinjectionen sehr unsichere, meist bleibt die Glykosurie aus, ebenso wie sie auch beim Menschen nach Säurevergiftung doch nur sehr selten gesehen wird. Die Art der Säure ist nicht entscheidend; vielmehr kommt es darauf an, dass die Säure reichlich resorbirt wird, so dass directe Säurewirkung auf die Organe (Leber? Pankreas?) statthaben kann. Wenigstens habe ich in derartigen Versuchen mit Salzsäurevergiftung das Blut in grösseren Pfortaderwurzeln deutlich sauer reagirend gefunden.

Falls die Säureglykosurie so zu erklären ist, wäre der Entstehung nach mit ihr die Glykosurie verwandt, welche Harley⁵⁾ schon 1857 bei Hunden durch Einspritzung von Aether, Chloroform und Ammoniak in Aeste der *Vena portarum* erzeugte — Alles Körper, welche geeignet sind, die Organe, die sie zunächst zu passiren haben, chemisch zu insultiren, sie krank zu machen.

5. Uransalze⁶⁾

machen bei Hunden und Kaninchen eine nach mehreren Tagen auftretende Vergiftung. Dabei ist constant eine Glykosurie zu beobachten, die den

¹⁾ Pavy, Diabetes mellitus, übersetzt von Langenbeck, 1877.

²⁾ Goltz, Inaugural-Dissertation, Berlin 1868.

³⁾ Richter, Künstlicher Diabetes, Inaugural-Dissertation, Marburg 1878.

⁴⁾ Naunyn, Reichert und Dubois' Archiv, 1868, S. 413, 414.

⁵⁾ Harley, British and foreign medico-chirurgical review, vol. XX, 1857.

⁶⁾ Cartier, Glykosurie toxique (Steinheil, Paris 1891).

anderen Vergiftungserscheinungen oft um Tage vorausgeht und bis auf 1.5% steigen kann. Cartier fand starken Zerfall der Leberzellen bis zur Nekrose.

Bei Carenz-Kaninchen war die Zuckerausscheidung nicht sicher.

6. Sublimat.

Nachdem schon öfters Zucker bei Sublimatvergiftung im Urin gefunden worden war, wurde von Schröder¹⁾ und von Graf²⁾ festgestellt, dass nach subcutaner oder intravenöser Sublimatinjection regelmässig Glykosurie auftritt. Nach Graf's Versuchen an Kaninchen erscheint der Zucker im Urin schon einige Stunden nach der intravenösen Einspritzung von wenigen Milligramm Sublimat, und, ohne dass die Thiere nach solch kleinen Dosen im Uebrigen deutliche Krankheitserscheinungen zeigen, kann die Glykosurie drei bis vier Tage anhalten. Der Zuckergehalt überstieg nicht 1%. Den Blutzuckergehalt fand Graf nicht erhöht, doch bestimmte er ihn nach einer Methode, deren Zuverlässigkeit der Bestätigung bedarf.

7. Phlorizin.

Das Phlorizin ist ein Glykosid, welches aus der Wurzelrinde von Aepfel- und Kirschbäumen gewonnen wird; es zerfällt beim Kochen mit Säuren in Phloretin und Phlorose, ein der Glykose sehr nahestehendes Monosaccharid. Nach Einführung dieses Glykosids *per os* (*in minimo* 0.2 per Kilogramm Körpergewicht) oder subcutan fand v. Mering³⁾ bei Hunden und Menschen sehr reichliche, bei Kaninchen und bei Vögeln (v. Mering, Thiel⁴⁾) viel spärlichere Glykosurie. Bei Hunden erscheint nach Verabfolgung von 1 g Phlorizin per Kilogramm Körpergewicht *per os* (subcutan oder intravenös 0.3) Zucker (Glykose) bis zu 18% (v. Mering) im Urin.

Die Zuckerausscheidung hält nach einmaliger Phlorizingabe *per os* 30 Stunden (Moritz und Prausnitz⁵⁾) bis drei Tage (v. Mering) an; bei subcutaner Application geht die Wirkung schneller vorüber, mit der vollständigen Ausscheidung des Phlorizins hört sie immer auf. Diese erfolgt zum Theil als Phloretinschwefelsäure (Moritz und Prausnitz), zum grösseren Theile als Phlorizin (Cremer und Richter). Die Gesamt-

¹⁾ Schröder, Stoffwechsel der Kaninchen bei Quecksilbervergiftung. Dissertation, Würzburg 1893.

²⁾ Graf, Glykosurie bei Quecksilbervergiftung. Dissertation, Würzburg 1895.

³⁾ v. Mering, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XIV und XVI.

⁴⁾ Thiel, Königsberger Dissertation, und Minkowski, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXIII.

⁵⁾ F. Moritz und W. Prausnitz, Studien über den Phlorizindiabetes. Zeitschr. für Biologie, Bd. XXVI.

menge des ausgeschiedenen Zuckers und mehr in 24 Stunden steigt, als bei täglicher subcutaner Injection von ebenso lange anhaltender Dosis. Am Tage nach dem Ansetzen der Zuckerinjection findet sich bei mangelhafter glykosurischer Thiere findet die Zucker im Urin. Es ist nach die Zucker zum Theil im Organismus durch Steigerung der Eiweiss-Phlorizin zur beim Hungerthiere ist bei Kohlenhydratmangel die Zucker im Urin. Bei anderen bekannten Glykosurien steigt (v. Mering), auch das (Minkowski).

Bei Hungerthieren tritt eine reichliche Glykosurie nicht ein, sondern Ammoniakausscheidung. Phlorizin behält seine Wirkung bei subcutaner Injektion bereits die Zucker im Urin. Die Zucker im Urin (Minkowski).

Wichtig ist es, dass auch bei mangelhafter Glykosurie die Zucker im Urin.

Bei mangelhafter Glykosurie tritt die Zucker im Urin. Die Zucker im Urin.

Die Zucker im Urin. Die Zucker im Urin. Die Zucker im Urin.

¹⁾ Minkowski, Archiv für

menge des ausgeschiedenen Zuckers kann bei grossen Hunden bis zu 80 g und mehr in 24 Stunden steigen. Beim Menschen erzielte v. Mering durch tägliche subcutane Injection von 2.0 Phlorizin 30 Tage hindurch eine ebenso lange anhaltende Dextroseausscheidung von täglich ungefähr 100 g. Am Tage nach dem Aussetzen des Mittels hörte die Glykosurie prompt auf.

Auch bei reiner Fleischnahrung und selbst bei durch lange Carenz glykogenarmen Thieren findet die Zuckerausscheidung in annähernd gleicher Stärke statt. Es ist nach diesem Allen sicher, dass der ausgeschiedene Zucker zum Theile im Organismus aus Eiweiss gebildet wird; eine bedeutende Steigerung der Eiweisszersetzung im Körper bewirkt aber das Phlorizin nur beim Hungerthiere oder bei ausschliesslicher Fettnahrung, sie ist bei Kohlenhydratfütterung sehr gering, bei Fleischfütterung fehlt sie ganz. Der Zuckergehalt des Blutes wird, im Gegensatz zu allen anderen bekannten Glykosurien, bei der Phlorizinglykosurie nicht gesteigert (v. Mering), auch dann nicht, wenn die Nieren extirpirt werden (Minkowski¹⁾.

Bei Hungerthieren trat nach Wochen hindurch durch Phlorizin unterhaltener Glykosurie reichliche Ausscheidung von Oxybuttersäure (mit vermehrter Ammoniakausscheidung) auf (v. Mering).

Phlorizin behält seine Wirkung auch bei Thieren, welche durch Pankreasextirpation bereits diabetisch sind, d. h. es steigert bei solchen die Zuckerausscheidung noch weiter in der ihm zukommenden gewaltigen Weise (Minkowski).

Wichtig ist es, dass auch Phloretin Glykosurie macht, nur wirkt es weniger intensiv wie das Glykosid (Phlorizin) selbst.

Weitere Vergiftungserscheinungen braucht das Phlorizin oder das Phloretin nicht zu machen, und die Thiere pflegen auch wiederholte und schwere Phlorizinglykosurien ohne bleibenden Schaden zu überstehen, auch entstand niemals aus der Phlorizinglykosurie ein bleibender Diabetes. Doch kann ich nach den Versuchen in meinem Laboratorium für seine Unschädlichkeit nicht eintreten. Hunde starben mehrfach auf Application einiger Gramm Phlorizin nach einigen Tagen.

Der sächliche Vorgang bei der Phlorizinglykosurie spielt sich in den Nieren ab. Dies geht schon aus der Thatsache hervor, dass die Hyperglykämie bei ihr fehlt und auch nach Unterbindung der Ureteren und nach Nierenextirpation ausbleibt; auch ein Versuch von Zuntz (nach Klemperer citirt) lässt das erkennen. Zuntz spritzte einem Kaninchen Phlorizin in eine Nierenarterie ein; dann erfolgte zunächst die Zuckerausscheidung nur aus der betroffenen Niere, die zweite Niere sonderte zuckerhaltigen Urin erst eine halbe Stunde später ab.

¹⁾ Minkowski, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXI.

Klemperer¹⁾ gab Phlorizin (100) Kranken mit Nierenatrophie. Da er nur bei drei Kranken von zehn dadurch Glykosurie erzielte, meinte er, dass die Nierenatrophie das Zustandekommen der Phlorizinglykosurie hindere.

Magnus-Levy²⁾ konnte indessen ebenso sicher bei nephritischen wie bei normalen Menschen die Phlorizinglykosurie erzielen.

Die Wirkung der Niere dabei kann man sich verschieden vorstellen. Entweder es handelt sich um eine krankmachende Wirkung des Phlorizin und Phloretin auf die Nierensubstanz, so dass die secernirenden Apparate in abnormer Weise für Zucker durchgängig werden. In den vorliegenden Versuchen trat aber von einer krankmachenden Wirkung der Substanz auf die Nieren nirgends etwas hervor; in dem Versuch, in welchem v. Mering die Glykosurie (bei einem Menschen) 30 Tage lang durch fortgesetzte Verabfolgung von Phlorizin unterhielt, hörte sie nach Aussetzen des Mittels prompt auf. Oder das Phlorizin — ein Glykosid, in welchem Phloretin mit Zucker gepaart ist — wird in den Nieren in seine beiden Componenten gespalten, und das frei werdende Phloretin paart sich im Organismus immer von Neuem mit Zucker, der immer wieder in der Niere abgespalten und ausgeschieden wird. So würde der Process so lange fortgehen können, bis das Phlorizin oder Phloretin selbst eliminirt ist. Mit dieser Annahme stimmt überein, dass die Glykosurie ebenso wie nach Phlorizin auch nach Phloretin eintritt und dass sie wirklich aufhört, sobald alles Phlorizin (Phloretin) ausgeschieden ist.

Andererseits aber ist der Zucker, welcher durch Säure aus dem Phlorizin abgespalten werden kann, nicht Dextrose, sondern Phlorose, und Versuche, diese im Urin bei der Phlorizinglykosurie zu finden, welche Herr Dr. Hess in meinem Laboratorium angestellt hat, ergaben nur Dextrose. Doch ist die Phlorose der Dextrose sehr ähnlich, und man könnte wohl annehmen, dass ebenso bei der Abspaltung in den Nieren aus Phlorose Dextrose wird, wie bei der folgenden Regeneration des Phloretin zu Phlorizin das annectirte Kohlenhydratmolekül in die Form der Phlorose gebracht werden muss, denn die Glykogenbildung aus Lävulose und die Ausscheidung dieser, sowie der Galactose in Form von Dextrose zeigt, dass der Organismus zur Umprägung dieser Kohlenhydratmoleküle befähigt ist.

8. Glykosurie mit Linksdrehung des Harns (lävogyre Dextrosurien).

Es gibt, wie schon S. 4 erwähnt, zahlreiche Körper, nach deren Eingabe diese Körper selbst oder ihre Abkömmlinge mit Glykuronsäure

¹⁾ Klemperer, Sitzung des Vereines für innere Medicin zu Berlin, 18. Mai und 15. Juni 1894.

²⁾ Magnus-Levy, Sitzung des Vereines für innere Medicin zu Berlin, 18. Mai und 15. Juni 1894.

Glykosurie mit Linksdrehung
 gepaart im Urin auftreten. Das
 halb ist für Zucker im Urin ge
 schrieben sind, in der links de
 merklich ist es nun, dass
 Glykuronsäuremengen oder
 (Urin-) Zucker enthält.
 Ich meine diese Glykose
 kann nur gelöst erscheinen.
 der überwiegenen Wirkung de
 parität) links zu drehen pfleg
 Zucker enthält, und weil es
 zwischen Glykuronsä
 erscheint, eine Beziehung zu
 Ich habe diese Glykose
 ein, weil bei ihrer sieher —
 Glykosurie — ein Vorgang mit
 Zucker Erhalten der Phlorizin
 Verbinden von Kohlenhydrat
 d. i. Glykuronsäure) in den U
 des Thierkörpers eingeführt
 Die erste der hierhergeh
 a) Chloralid und Ch
 Delirium (nicht Delirium tre
 mehr sehr nach Dosen von
 nach nach Dosen von 6y an
 Fälle auf. Der Zuckergehalt bet
 bis 27%. Die Glykosurie da
 in der Mehrzahl der Fälle
 mäßigen Gabe sieben Tage an
 richtiger Diätetischer weiden.
 30jährige Mann mit Del
 Eintritt ein epileptischer Anfall.
 Verlauf der Leberanschwellung
 Karsch's Arbeit hier unverein
 Dieser Fall ist von be
 wenn man annehmen, dass die
 Verbindung war; wenigstens
 zu beschuldigen; so häufig
 liches danach gesehen, und da
 schenken Diabetes handle, opt
 diesen Fall einen Diabetes
 *) Karsch, Virchow's

gepaart im Urin auftreten. Diese Paarlinge reduciren stark und sind deshalb oft für Zucker im Urin genommen worden, von dem sie aber leicht zu scheiden sind, da sie links drehen und nicht gährungsfähig sind. Sehr merkwürdig ist es nun, dass gelegentlich neben diesen linksdrehenden Glykuronsäurepaarlingen oder statt ihrer rechtsdrehender, gährungsfähiger (Trauben-) Zucker auftritt.

Ich nenne diese Glykosurien, deren Zusammenfassung unter einem Namen mir geboten erscheint, lävogyre Dextrosurien, weil der Urin wegen der überwiegenden Wirkung der linksdrehenden Substanz (Glykuronsäurepaarling) links zu drehen pflegt, auch wenn er reichlich rechtsdrehenden Zucker enthält, und weil es mir wegen der Unklarheit über die Beziehungen zwischen Glykuronsäure — und Zuckerausscheidung angezeigt erscheint, eine Bezeichnung anzuwenden, welche nichts präjudicirt.

Ich reihe diese Glykosurien hier hinter der Phlorizinglykosurie ein, weil bei ihnen sicher — wenn auch wohl nicht als Ursache der Glykosurie — ein Vorgang mitspielt ähnlich dem, den wir unter den möglichen Ursachen der Phlorizinglykosurie berücksichtigen mussten, d. i. das Uebertreten von Kohlenhydrat (scil. einem nahen Abkömmling desselben, d. i. Glykuronsäure) in den Urin in Folge seiner Paarung mit einer in den Thierkörper eingeführten Substanz.

Die erste der hierhergehörigen Glykosurien ist die durch:

a) Chloralamid und Chloral. Manchot¹⁾ fand häufig im Harn von Deliranten (meist *Delirium tremens*) neben Urochloralsäure Traubenzucker schon nach Dosen von 3 g Chloralamid. Doch trat die Glykosurie noch nach Dosen von 6 g nur in 8%, dagegen nach 9 g in 33% der Fälle auf. Der Zuckergehalt betrug meist nicht über 0.5%, stieg höchstens bis 2.2%. Die Glykosurie dauerte zuweilen nur wenige Stunden, doch in der Mehrzahl der Fälle ein bis drei Tage, einmal nach einer einmaligen Gabe sieben Tage an, und in einem Falle entwickelte sich ein richtiger *Diabetes melitus*.

38jähriger Mann mit *Delirium tremens*, angeblich am Tage vor seinem Eintritt ein epileptischer Anfall, der im Krankenhaus nicht wiederkehrt. Den Verlauf der Zuckerausscheidung zeigt nachfolgende Tabelle, die ich aus Manchot's Arbeit hier unverändert abdrucke (s. Tabelle S. 30).

Dieser Fall ist von hervorragendem Interesse. Meines Erachtens muss man annehmen, dass die Zuckerausscheidung Folge der Chloralamidverabreichung war; wenigstens liegt kein Grund vor, das *Delirium tremens* zu beschuldigen; so häufig es ist, hat man doch niemals etwas Aehnliches danach gesehen, und dagegen, dass es sich um einen schon vorher bestehenden *Diabetes* handle, spricht der ganze Verlauf entschieden. Dann stellt dieser Fall einen *Diabetes melitus* dar, der durch Chloralamid erzeugt

¹⁾ Manchot, Virchow's Archiv, Bd. CXXXVI.

Datum	Tagesmenge (von Mittag zu Mittag)	Spec. Gewicht	Eiweiß	Zucker- gehalt in Procent	Gesamtmenge des ausgeschie- denen Zuckers in Gramm	Bemerkungen	Datum	Tagesmenge (von Mittag zu Mittag)	Spec. Gewicht	Eiweiß	Zucker- gehalt in Procent	Gesamtmenge des ausgeschie- denen Zuckers in Gramm	Bemerkungen
1. März	—	—	0	0	0		25. März	2900	1007	0	unter 0.1	?	
2. "	600 ²⁾	1082	0	0.7	—		26. "	2900	1007	0	0	—	
3. "	1900	1020	0	0.2	—	Chloralamid 3 × 3	27. "	2600	1012	0	0.9	23.4	
4. "	1600	1010	0	0	—	Kein Chloralamid	28. "	2400	1010	0	0.4	9.6	
5. "	1800	1008	0	0	—	"	29. "	2200	1005	0	0	0	
6. "	3000	1029	0	0	—	"	30. "	2900	1005	0	0	0	
7. "	3000	1012	0	0	—	6 g Chloralamid	31. "	3000	1011	0	0.1	3.0	
8. "	2900	1030	0	4	88	Kein Chloralamid mehr	1. April	2200	1012	0	0	0	
9. "	2600	1035	0	3.3	137.8		2. "	2400	1012	0	0	0	
10. "	2400	1030	0	3.4	81.8		3. "	1900	1014	0	0.2	3.8	
11. "	2000	1031	0	4.3	86.0		4. "	1800	1019	0	0.2	3.6	
12. "	2200	1028	0	3.6	79.2		5. "	1900	1014	0	0.3	5.7	
13. "	2300	1027	0	3.2	73.6	Brotanlage	6. "	1800	1016	0	Spur	—	
14. "	3200	1027	0	6.3	201.6		7. "	2200	1016	0	0	0	
15. "	4500	1025	0	5.3	238.5		8. "	2300	1010	0	0	0	
16. "	5200	1027	0	5.3	275.6		9. "	2700	1013	0	0	0	
17. "	6500	1025	0	5.2	338.0		10. "	2900	1015	0	0	0	
18. "	6300	1027	0	5.6	352.8		11. "	2100	1016	0	0	0	
19. "	5000	1025	0	5.2	260.0	Strenge Diät	12. "	2900	1020	0	0.9	23.5	
20. "	3000	1026	0	4.2	126.0		13. "	2800	1018	0	0.3	8.4	
21. "	2600	1016	0	1.2	31.2		14. "	2700	1018	0	0.2	5.0	
22. "	3000	1009	0	0.2	6.0		15. "	2500	1013	0	Spur	—	
23. "	2600	1010	0	0.1	2.6		16. "	3000	1011	0	0	0	
24. "	2900	1008	0	0.1	2.6		17. "	2800	1014	0	0	0	
							18. "	2800	1015	0	0	0	

... wurde, und zeigt, dass die typ. (genetrische) abhänge selbstständig werden kann.

Bei Kaninchen konnte 30 Chloralamid Glykosurie bis Maximaler bei Kaninchen Glykosurie, wenn er Dosis von 2-3 g nur die Wirkung sehr unvollständig herbeiführt bestätigt durch diese, höher angeführte Angabe, (siehe bei einem Mäusemischer nicht genannt 19%), selbstständig, häufig, Laug und Eigelmann fand Versuchen an Kaninchen Man

Die zweite dieser (siehe b) Nitrobenzol; mit d. genau wie mit der eben besond. mit Nitrobenzol im Har als Zucker anspricht; v. Merksinchen, selbstständig K. wurde v. Mering Recht gebr.

Recht tritt in Urin nach und ebenso wie nach Chlorid v. tränkter Zucker neben der Har Dr. Magata-Levy fand (man) in Urin des Kaninchen potentielle Betrüger. Gäh glykosurie von charakteristisch Differenz zwischen Deutung (potentielle Betrüger).

Als träge dürfte hierbei c) (Ortho-nitrophenyl)pr. vorkommt. Homb. enthielten an gäh bis 14-20 g Traubenzucker

1) Feltz und Ester, Comp. 2) Levinstein, Berliner M. 3) Ewald (siehe Mittelteil) 4) v. Mering, Centralblatt 5) Ewald (siehe Mittelteil) 6) Hoyer-Seyler, Z.

wurde, und zeigt, dass die experimentelle Chloralamidglykosurie mit einer Organerkrankung einhergehen kann, welche die Giftwirkung überdauern, selbstständig werden kann.

Bei Kaninchen konnte Manchot durch subcutane Dosen von 3.0 Chloralamid Glykosurie bis zu 1% erzeugen. Auch nach Chloral sah Manchot bei Kaninchen Glykosurie bis zu 1%, und zwar fast ausnahmslos, wenn er Dosen von 2—3 g anwandte; in kleineren Dosen, 1.0—1.25, war die Wirkung sehr unsicher.

Manchot bestätigt durch diese Resultate seiner Chloralversuche ältere, bisher angefochtene Angaben von Feltz und Ritter¹⁾ und Levinstein,²⁾ welcher bei einem Manne, der 20—24 g Chloralhydrat in selbstmörderischer Abicht genommen, dreitägige Glykosurie und mindestens 1.9% rechtsdrehenden, gährungsfähigen Zucker fand. Die Herren Doctoren Lang und Engelmann fanden in meinem Laboratorium in zahlreichen Versuchen an Kaninchen Manchot's Angaben bestätigt.

Die zweite dieser lävogyren Dextrosurien ist die nach

b) Nitrobenzol; mit der Entdeckung dieser ist es ähnlich gegangen wie mit der eben besprochenen. Ewald³⁾ fand nach Nitrobenzol und Nitrotoluol im Harne eine stark reducirende Substanz, die er als Zucker ansprach; v. Mering⁴⁾ fand keinen Zucker, sondern einen linksdrehenden, reducirenden Körper (Glykuronsäurepaarling), und Ewald⁵⁾ musste v. Mering Recht geben.

Doch tritt im Urin nach subcutaner Nitrobenzol-Einspritzung, wenn auch ebenso wie nach Chloral und Chloralamid nur inconstant, auch rechtsdrehender Zucker neben der linksdrehenden, reducirenden Substanz auf. Herr Dr. Magnus-Levy fand in einem Falle nach 2 g Nitrobenzol (subcutan) im Urin des Kaninchens 1.2% rechtsdrehenden Zucker (Reduction, potentielle Rechtsdrehung, Gährung mit Apiculatus-Reincultur und Phenylglykosazon von charakteristischer Krystallform); quantitativ bestimmt durch Differenz zwischen Drehung des nativen und des vergohrenen Urins (potentielle Rechtsdrehung).

Als dritte dürfte hierhergehören die Glykosurie nach

c) Orthonitrophenylpropiolsäure. Sie ist von G. Hoppe-Seyler⁶⁾ entdeckt. Hunde entleerten am ersten oder zweiten Tage nach der Vergiftung bis 14.8 g Traubenzucker; Kaninchen schieden statt seiner Glykuron-

¹⁾ Feltz und Ritter, Comptes-rendus, tome LXXIX, pag. 324.

²⁾ Levinstein, Berliner klin. Wochenschr., 1870, Nr. 27.

³⁾ Ewald (erste Mittheilung), Centralblatt für med. Wissenschaften, 1875.

⁴⁾ v. Mering, Centralblatt für med. Wissenschaften, 1875.

⁵⁾ Ewald (zweite Mittheilung), Centralblatt für med. Wissenschaften, 1875.

⁶⁾ G. Hoppe-Seyler, Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. VII, S. 178.

säure mit dem aus der eingespritzten Orthonitrophenylpropionsäure entstandenen Indoxyl gepaart, d. i. als Indoxylglykuronsäure aus.

Höchstwahrscheinlich kann die Zahl der hierhergehörigen Glykosurien bei einer Umschau unter den experimentell erzeugten Ausscheidungen von Glykuronsäurepaarlingen noch vermehrt werden.

9. Die Durchspülungsglykosurie.

Bock und Hoffmann¹⁾ erzeugten bei Kaninchen Glykosurie durch intravenöse Einführung grosser Mengen von einprocentiger Kochsalzlösung; es scheint, dass ungefähr 25 cm³ in je fünf Minuten einfließen müssen, dann tritt zuerst starke Diurese und — bei vorsichtiger Versuchsanordnung erst 20 Minuten — später die Zuckerausscheidung auf. Sie scheint nicht über 0.2% zu steigen und im Ganzen nicht über 2.0 Zucker zu betragen; nach ungefähr sechs Stunden hört sie auch bei fortgesetzter Durchspülung auf. Die Leber der Thiere findet man dann glykogenfrei, der Urin enthält öfters Eiweiss und gegen das Ende Blutspuren. Das arterielle Blut zeigt während der Glykosurie eine, wenn auch geringe, doch deutliche Zunahme des Zuckers im Blute.

Möglicherweise ist die Ursache dieser Durchspülungsglykosurie lediglich in der starken Diurese zu suchen; wenigstens gelang es Jacobj,²⁾ die Glykosurie hervorzurufen, wenn er bei Kaninchen durch Coffeinsulfosäure oder Diuretin oder Theobromin intravenös oder *per os*, in einem Falle auch durch intravenöse Harnstoffinfusion, starke Diurese (25—110 cm³ Urin auf die Stunde berechnet) hervorrief; es wurde ein Zuckergehalt von über 2% und eine Gesamtzuckerausscheidung bis zu 5 g in zwei Stunden erreicht.

Das geschah, wenn die Thiere mit Kleie und Hafer gefüttert waren; die stärksten Diuresen und Glykosurien wurden nach Rübenfütterung erhalten. Bei schlecht genährten (glykogenarmen) Thieren blieb die Glykosurie ganz aus. Nachdem die Glykosurie mit der grossen Diurese einmal eingetreten war, konnte sie noch andauern, nachdem deren Steigerung aufgehört.

Beim Menschen tritt Zuckergehalt des Urins in Folge von Steigerung der Diurese sehr selten auf. Ich finde einen solchen Fall von Neumann³⁾ (Insuffizienz der Aortenklappen und Sklerose der Coronararterien), der bei einer Diurese von 3—5 l per 24 Stunden Zucker in dem Nachturin

¹⁾ Bock und Hoffmann, Reichert und Dubois' Archiv, 1871, S. 550, und Bock und Hoffmann, Experimentalstudien über Diabetes, Berlin 1874.

²⁾ Jacobj, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1895, Bd. XXXV, S. 213.

³⁾ Neumann, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1895, Bd. XXXVI, S. 72.

wiegt. Ich habe bei vielen Fällen
sich bis zu 10 l per Tag.
das hydropische Krank. und
mag die sein, dass deren Oxy-
Allerdings würde meist nur
einmal Theilpancristen geg-
Glykosurie. In fünf solchen
der folgende Glykosurie.
In Folge von Diabetes
Diurese. Ist sehr seltene Z-
stimmte Glykosurie (mit N
Beobacht.

In der Literatur wird von
letzter Angabe über gesprochener
Ueberraschung von insipidus in
transitorische Diabetes mellitus
immer wieder citiren, angeblich
Habra⁴⁾ und Kilecky⁵⁾ ver-
weil zu von einem solchen Fall, der
ist. Wahrscheinlich meinen sie
beschreiben. Dieser betrifft ein
speciell epidemisches, bei dem
ausreicht, vgl. das, doch wird
Ein weiterer Fall ist ganz neuerlich
in welchem verhältnissmässig: 43 Jahre
12—15 l 1901—1903 speciell
um enorme Zucker 0.3%: es
vielleicht nachgewiesen wurde,
in den Urinen keine Abnormität
angewandt sind."

10. Glykosurie

Die Untersuchungen aus
seltener das, die folgenden
manneinfluss: Araki⁶⁾ I

⁴⁾ Habra, Inaugural-Dissertation
⁵⁾ Kilecky, Inaugural-Dissertation
⁶⁾ Araki, Inaugural-Dissertation
⁷⁾ Araki, Ueber die Anamnese
nephrotischer Zustände für physiolog. Ch-
⁸⁾ Brissau, Ueber die Anamnese
Glykosurie, Bd. VII, 1893.
⁹⁾ Kilecky, Ueber die Anamnese
glykosurischer Zustände und ihre Blausäure
Kilinsky, Diabetes mellitus.

zeigte. Ich habe bei vielen Kranken mit gesteigerter Diurese, darunter solche bis zu 10 l per Tag, vergebens auf Zucker untersucht; es waren das hydropische Kranke, und der Grund für das Ausbleiben der Glykosurie mag der sein, dass deren Organe glykogenarm waren, vgl. Jacob's S. 32. Allerdings wurden meist nur die 24stündigen Gesamtmengen, nicht die einzelnen Theilquantitäten geprüft (s. auch Strauss' Neurogene etc., Glykosurie). In fünf solchen Fällen gab ich 100—150 g Traubenzucker ohne folgende Glykosurie.

In Fällen von *Diabetes insipidus*, selbst solchen mit sehr starker Diurese, hat selten spontane Zuckerausscheidung statt; auch Versuche auf alimentäre Glykosurie (mit 100 g Glykose) ergaben mir nur negative Resultate.

In der Literatur wird vom Vorkommen von Zuckerausscheidung bei *Diabetes insipidus* öfters gesprochen und hie und da wird es als Zeichen des Ueberganges von *insipidus* in *melitus* gedeutet; doch liegt ausserdem beim traumatischen *Diabetes melitus* erwähnten wenig Thatsächliches dafür vor. Die immer wieder citirten, angeblich von Frerichs herrührenden und von Hadra¹⁾ und Mileczky²⁾ veröffentlichten Fälle existiren nicht; beide sprechen nur von einem solchen Fall, der auf der Frerichs'schen Klinik vorgekommen sei. Wahrscheinlich meinen sie den gleich zu erwähnenden, von Mannkopff³⁾ beschriebenen. Dieser betrifft einen Reconvalescenten von *Meningitis cerebrospinalis epidemica*, der bei dauerndem *Diabetes insipidus* gelegentlich Zucker ausschied, vgl. den, doch wohl nicht eindeutigen Fall von Legroux S. 330. Ein weiterer Fall ist ganz neuerdings von Senator⁴⁾ als Uebergang des *insipidus* in *melitus* veröffentlicht: 43jährige Frau. Seit Jugend *Diabetes insipidus*. 12—15 l 1001—1003 spezifisches Gewicht, kein Eiweiss. „Vor drei Jahren zum erstenmale Zucker 0.3%; seit dem Auftreten des Zuckers, welcher später wiederholt nachgewiesen wurde, kam die Frau zusehends herunter, obgleich in den Organen keine Abnormität nachzuweisen war, bis sie in äusserster Abmagerung starb.“

10. Glykosurie durch Asphyxie.

Die Untersuchungen aus Hoppe-Seyler's Schule geben die Berechtigung dazu, die folgenden Glykosurien unter dieser Bezeichnung zusammenzufassen. Araki,⁵⁾ Irisawa,⁶⁾ Zillesen⁷⁾ zeigten, dass Zucker

¹⁾ Hadra, Inaugural-Dissertation, Berlin 1866.

²⁾ Mileczky, Inaugural-Dissertation, Berlin 1875.

³⁾ Mannkopff, *Meningitis cerebrospinalis epidemica*, Braunschweig 1866.

⁴⁾ Senator, *Diabetes melitus und insipidus*, Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 24.

⁵⁾ Araki, Ueber die Aenderung der Lebensprocesse in Folge von Sauerstoffmangel. Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XXIX, Heft 4 und 5.

⁶⁾ Irisawa, Ueber die Milchsäure im Harn und Blut. Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XVII, 1893.

⁷⁾ Zillesen H., Ueber die Bildung von Milchsäure und Glykose in den Organen bei gestörter Circulation und bei Blausäurevergiftung. Zeitschr. für phys. Chemie, Bd. XV, 1891.

Naunyn, *Diabetes mellitus*.

im Urin auftritt: nach ungenügender Sauerstoffzufuhr, nach andersartig erzeugter Dyspnoe, bei schwerer Anämie und in der Agone (letzteres beides fanden sie auch beim Menschen), d. i. (wie Hoppe-Seyler¹⁾ sagt) unter den verschiedenartigsten Umständen, welche nichts anderes Gemeinsames haben, als die Behinderung des Sauerstoffzutrittes zu den Geweben.

a) Die bestgekante dieser Glykosurien ist die durch Kohlenoxyd. Sie ist an Hunden zuerst von Richardson²⁾ nach Einathmung von Kohlenoxydgas, dann von Claude Bernard nach Injection von CO in die Venen, beim Menschen von Hesse und von Friedberg³⁾ gefunden worden und ist eine sehr gewöhnliche Erscheinung bei schwerer Kohlenoxyd-(Ofendunst- oder Leuchtgas-) Vergiftung. Beim Menschen wird die Zuckerausscheidung nicht sehr bedeutend; Frerichs fand nicht über 1.5% und *pro die* nicht über 15 g; der Zucker verschwand am zweiten oder dritten, nur in einem seiner Fälle am vierten Tage.

Bei Thieren, bei denen kürzere Zeit dauernde Einathmungen concentrirter Kohlenoxydgemische angewendet zu werden pflegen (Senff⁴⁾), betrug die Zuckerausscheidung 1.5% bis 4%; im Ganzen *in maximo* 5 g; sie hielt hier nie länger wie drei Stunden an. Nach Straub⁵⁾ und Rosenstein⁶⁾ ist sie weniger vom Glykogengehalt der Leber als vom Eiweissbestand der Organe abhängig, da sie nach mangelhafter Ernährung durch Brod geringer ausfällt wie nach reichlicher Ernährung durch Fleisch. Durch Zuckerrzufuhr wird sie nicht gesteigert, hingegen durch Eingabe der Mutterlauge, welche bei der Darstellung von Leucin durch künstliche Verdauung von Fibrin, scil. nach Auskrystallisiren des Leucin, zurückbleibt (Rosenstein).

Das Blut — der Hunde — zeigte regelmässig während der Glykosurie eine Steigerung seines Zuckergehaltes (Senff, Pavy⁷⁾).

Der ausgeschiedene Zucker ist Traubenzucker; neben ihm tritt Milchsäure im Urin auf (Araki,⁸⁾ Irisawa⁹⁾). Doch gilt dieser Befund vorläufig nur für Hunde, Kaninchen und Vögel. Bei Hunden und Kaninchen

¹⁾ Hoppe-Seyler, Asphyxietyglykosurie. Denkschrift für Virchow.

²⁾ Richardson, Medical Times and Gazette, 1862, vol. I, pag. 234.

³⁾ Friedberg, Die Vergiftung durch Kohlendunst, 1866.

⁴⁾ Senff, Ueber den Diabetes nach Kohlenoxydvergiftung. Inaugural-Dissertation, Dorpat 1869.

⁵⁾ Straub, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Band XXXVIII.

⁶⁾ Rosenstein, Dissertation. Berlin 1897.

⁷⁾ Pavy, Physiologie der Kohlenhydrate, übersetzt von Grube, 1895, S. 146.

⁸⁾ Araki, Ueber die Bildung von Milchsäure und Glykose. Inaugural-Dissertation, Strassburg 1891, und Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XIX, S. 422.

⁹⁾ Irisawa, Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XVII, S. 340.

erschien auch die den vergl.
Natur beobachtete Milchsäure
b) Antritt in der Magen- und
häufige Ausscheidung von ge-
zu 25%, die Glykosurie konnte
weisen, was nur einige Ta-
Schöld¹⁾ bestätigte Hoff-
Fröscher, wohl aber mit der d
bei Hunden erzeugen. Bei Hu-
mit solchen Emperikaninchen,
Zucker in der Magen- oder in
der Zucker nicht so wie in
wird, er tritt vielmehr in den

Nach Araki's Untersuchun-
die reichliche Milchsäureausse-
c) Die Glykosurie nach
Oxydglykosurie darf hierbei
Schiff²⁾ trägt und Saver³⁾ best-
aus; wie die Oxydglykosurie
d) phän (Reich⁴⁾) bedeutet.
Für die Oxydglykosurie
Fröscher auch nach Exsupt
hören keineswegs von Glykoge-
kann nach Untersuchungen des I-
stanz.

d) Ströhlingglykosurie
bezeichnet; Langendorff⁵⁾
Sie tritt bei Froschen (nicht bei
ungefähr 24 Stunden ein und
von Tetanus abhängig, denn
der Tetanus vermindert war, ist

e) Hoffmann, Archiv für A-
f) Schiff, Archiv für experim-
g) Saver, Archiv für experim-
h) Reich, Ueber eine neue
Schilling, U. S. 211.

i) Langendorff, Archiv für
j) Schiff, Untersuchungen
und 143, Wiesberg 1890.
k) Langendorff, Archiv für
l) Hoffmann, Inaugural-Diss-
und 8, 98.

m) Hoffmann, Archiv für A-
n) Schiff, Archiv für experim-
o) Saver, Archiv für experim-
p) Reich, Ueber eine neue
Schilling, U. S. 211.
q) Langendorff, Archiv für
r) Schiff, Untersuchungen
und 143, Wiesberg 1890.
s) Langendorff, Archiv für
t) Hoffmann, Inaugural-Diss-
und 8, 98.

u) Hoffmann, Inaugural-Diss-
und 8, 98.

erschien auch die den vergifteten Thieren subcutan als milchsaures Natron beigebrachte Milchsäure fast vollständig im Urin wieder.

b) Amylnitrit macht, wie Fr. A. Hoffmann¹⁾ fand, bei subcutaner Injection in der Menge von 0·1 bei Kaninchen eine 12—24 Stunden anhaltende Ausscheidung von gährungsfähigem, rechtsdrehendem Zucker bis zu 2·5%. Die Glykosurie konnte an demselben Thiere wiederholt erzeugt werden, wenn man einige Tage zur Erholung hatte verstreichen lassen.

Sebold²⁾ bestätigte Hoffmann; er konnte die Glykosurie nicht bei Fröschen, wohl aber mit der drei- bis vierfach grösseren Dosis des Giftes bei Hunden erzeugen. Bei Hungerkaninchen tritt sie nicht ein. Injicirt man solchen Hungerkaninchen, während sie unter Amylnitritwirkung stehen, Zucker in den Magen oder in die *Vena portarum*, so zeigt sich, dass der Zucker nicht so wie in der Norm durch die Leber zurückgehalten wird; er tritt vielmehr in den Urin über.

Nach Araki's Untersuchungen findet während der Amylnitritglykosurie reichliche Milchsäureausscheidung im Urin statt.

c) Die Glykosurie nach Curare und Methyldelphinin. Die Curareglykosurie darf hierher gerechnet werden, denn sie bleibt, wie Schiff zeigte und Sauer³⁾ bestätigte, bei ergiebiger künstlicher Respiration aus; wie die Curareglykosurie darf auch die nach schwefelsaurem Methyldelphinin (Reshop⁴⁾) gedeutet werden.

Für die Curareglykosurie gibt Langendorff⁵⁾ an, dass sie bei Fröschen auch nach Exstirpation der Leber eintritt und dass ihr Aufhören keineswegs von Glykogenerschöpfung der Leber abhängt; die Leber kann nach Ueberstehen des Diabetes noch starken Glykogengehalt besitzen.

d) Strychninglykosurie. Schiff⁶⁾ hat sie — 1859 — zuerst beobachtet; Langendorff⁷⁾ und Gürtler⁸⁾ haben sie genauer studirt. Sie tritt bei Fröschen (nicht bei Kaninchen) bei protrahirter Vergiftung nach ungefähr 24 Stunden ein und kann ein bis fünf Tage dauern. Sie ist nicht vom Tetanus abhängig, denn sie tritt auch dann ein, wenn durch Curare der Tetanus verhindert war, und kann trotz diesem fehlen. Sie tritt bei

¹⁾ Hoffmann, Archiv für Anatomie und Physiologie, 1872, S. 746.

²⁾ Sebold, Amylnitritdiabetes. Inaugural-Dissertation, Marburg 1874.

³⁾ Sauer, Archiv für gesammte Physiologie, Bd. XLIX.

⁴⁾ Reshop, Ueber eine neue Methode bei Fröschen, Diabetes zu erzeugen. Kütz' Beiträge, II, S. 121.

⁵⁾ Langendorff, Archiv für Anatomie und Physiologie, 1887, S. 188.

⁶⁾ Schiff, Untersuchungen über Zuckerbildung in der Leber u. s. w., S. 98 und 143, Würzburg 1859.

⁷⁾ Langendorff, Archiv für Anatomie und Physiologie, 1886, Supplementband, S. 269.

⁸⁾ Gürtler, Inaugural-Dissertation, Königsberg 1886.

entlebten und bei glykogenarmen Fröschen nicht ein und hört unter allen Umständen auf, wenn der Glykogenvorrath der Leber erschöpft ist. Der schnell statthabende Glykogenschwund während der Strychninglykosurie wurde von Langendorff auch mikroskopisch verfolgt.

Neben dem Zucker findet sich bei Strychninvergiftung nach Araki Milchsäure im Harn.

e) Die Glykosurie nach schweren Narkosen. Nach Morphium-, Chloroform-, Aethernarkose tritt häufig Zucker bis zu mehreren Procenten auf. Die Narkose dürfte als solche die Ursache sein, denn bei massenhafter Inhalation von Aether ohne Narkose (Frerichs) bleibt die Glykosurie aus. Für Chloroform muss (wegen der Chloralglykosurie) daran gedacht werden, dass es auch unabhängig von der Narkose solche machen könnte. Vor Täuschungen durch die nach Chloroforminhalation auftretende Urochloralsäure hat man sich zu hüten.

In einem Fall von 72stündigem Schlaf nach 15 g Sulfonat wurden „grosse Mengen Zucker“ gefunden.¹⁾

f) Zu den Glykosurien durch Asphyxie können viele derjenigen gezählt werden, welche gelegentlich in Fällen von Vergiftungen oder von Krankheiten, die mit schwererem Collapse einhergehen, gefunden worden sind. So Frerichs' Beobachtung von Glykosurie (0.5% rechtsdrehender, gährungsfähiger Zucker in einem Falle von Cyanalivergiftung).

Ueber die angeblich nach Epilepsie und nach Tetanus beobachteten Glykosurien, die auch einmal „asphyktische“ sein könnten, siehe bei den nervösen Glykosurien.

Vom Uebergang der Glykosurien durch Asphyxie in *Diabetes melitus* ist nichts bekannt.

Es kann nicht angezweifelt werden, dass bei den hier besprochenen experimentellen Glykosurien nicht nur, wie Hoppe-Seyler sagte, überall der Sauerstoffzutritt zu den Geweben behindert ist, sondern auch die Oxydation wirklich gestört ist. Die unter Anderem für die Kohlenoxydvergiftung festgestellte Thatsache, dass die den vergifteten Thieren subcutan beigebrachte Milchsäure so gut wie quantitativ im Urin wieder erscheint, zeigt, dass der Organismus seine normale Oxydationskraft eingebüsst hat. Andererseits erscheint der den vergifteten Thieren beigebrachte Zucker nicht im Urin wieder, wie Senff und Straub gezeigt haben, und diese Thatsache spricht meines Erachtens sehr bestimmt dafür, dass für das Auftreten des Zuckers im Urin andere Vorgänge im Körper

¹⁾ New York medic. record, 1897, Nr. 10. Autor nicht angegeben!

Der Hungerlabes (Diabetes)
als die Oxydationsstörung
Minkowski bewies Möglich
den Zuckerschwund während
die Asphyxie in Folge sei, zu
Beobachtungen an Mäuse
Sauerstoffzufuhr beruhend, ob
Diese von jenen Beobachtun
Erklärung ist nicht, wie man ein
Atmungsstörung des Kranken i
Krankheit herangezogen sein
schon das Fehlen der Glykosur
plötzlich, wie z. B. in vielen F
für Stunden die schwerste Resp
der nachfolgenden Fall.

Fall 2. 43jähriger, kräftiger
Brennstoff. Der Kranke litt
schwerer Dyspnoe mit starker
unter dem Brustkorb, bei ge
der Kranke in guten Ernährung
Wasser trank und er neben
lytisch, im Durchschnitt täglich
und doch waren in Urin stets
(als Glykose) nachweisbar.
Dagegen habe ich zwei Fälle
besonderer Dyspnoe eine, wenn
glatte siegt.

63jähriger Mann, Josephic
hat schmerzhaftes Leberleiden mit
verlor. In dritten Tage Bl
Leber.

63jährige Frau, Schwere F
Leberleiden hatte Dyspnoe und G
durch Venenstauung erfüllt 0.17%
wegen des Zuckers) im Urin
0.18%. Der Zuckerspiegel des
Harns über 0.1%.

II. Der Hungerlabes

Holmeister hat gefunde
ständig oder nahezu vollständig
weilen kann, d. h. er schick
Sauerstoffgabe Zucker aus. Na
stärkte in die 2-3 kg sehr
mit Gesamtzusammensetzung bei

als die Oxydationsstörung entscheidend sind, und sicher ist die von Minkowski betonte Möglichkeit, dass eine Funktionsstörung von für den Zuckerstoffwechsel wichtigen Organen, vielleicht des Pankreas durch die Asphyxie, im Spiele sei, zu berücksichtigen.

Beobachtungen am Menschen zeigen, dass Dyspnoe, auf gestörter Sauerstoffzufuhr beruhend, oft vorkommt, ohne zur Glykosurie zu führen.

Diese von jenen Beobachtungen der Hoppe'schen Schüler abweichende Erfahrung ist nicht, wie man eingewendet hat, dadurch erklärt, dass bei der Athmungsstörung des kranken Menschen dieser durch andere Einflüsse der Krankheit heruntergekommen sei, scil. zu wenig Zucker liefere, das zeigt wohl schon das Fehlen der Glykosurie da, wo ein vortrefflich genährter Mensch plötzlich, wie z. B. in vielen Fällen von Asthma (bronchiale und cardiale), für Stunden die schwerste Respirationstörung erleidet. Es zeigt dies auch der nachfolgende Fall.

Fall 2. 40jähriger, kräftiger Mann, *Emphysema pulmonum* mit schwerem Bronchokatarrh. Der Kranke leidet durch sechs Wochen Tag und Nacht an schwerster Dyspnoe mit starker Cyanose. Er bringt die ganze Zeit, in oder ausser dem Bett sitzend, bei gewaltig gesteigerter Respiration zu. Dabei war der Kranke in gutem Ernährungszustande und bei gutem Appetit; eine volle Woche hindurch nahm er neben einer ausreichenden Fleischration viel Kohlenhydrate, im Durchschnitt täglich $\frac{3}{4}$ —1 kg Brod und Mehlspeisen, zu sich, und doch waren im Urin stets nur die normalen minimalen Zuckermengen (als Glykosazon) nachweisbar.

Dagegen habe ich zwei Fälle anzuführen, in denen das Blut nach lange bestehender Dyspnoe eine, wenn auch nicht erhebliche Steigerung des Zuckergehaltes zeigte.

56jähriger Mann, *Insuffic. valv. Aortae* und Arteriosklerose, drei Tage lang anhaltendes Lungenödem mit stärkster Dyspnoe und Cyanose. Urin stets zuckerfrei. Am dritten Tage Blut durch Aderlass entzogen, enthält 0.13% Zucker.

58jährige Frau. Schwere Pneumonie, zehnter Tag, seit mehreren Tagen fortdauernd starke Dyspnoe und Cyanose. Urin stets zuckerfrei. Blut 8 St. a. m. durch Venäsection enthält 0.17% Zucker. Auch v. Mering fand früher (Abzugswege des Zuckers) im Aderlassblute von zwei Pneumonischen 0.12 und 0.13%. Der Zuckergehalt des Blutes des normalen Menschen steigt wohl kaum über 0.1%.

11. Der Hungerdiabetes (Diabetes schlecht ernährter Hunde, Hofmeister).

Hofmeister hat gefunden, dass der Hund durch mehrtägige vollständige oder nahezu vollständige Nahrungsentziehung diabetisch gemacht werden kann, d. h. er scheidet jetzt auf gar nicht einmal massenhafte Stärkeeingabe Zucker aus. Nach Verfütterung von 10—30 g verkleisterter Stärke an die 2—3 kg schweren Thiere trat Glykosurie bis zu 3.84% und Gesamtausscheidung bis zu 30% der eingeführten Stärke auf. Durch

passend gewählte unzureichende Ernährung konnte dieser Hungerdiabetes wochenlang hingezogen werden.

Am Menschen liegen keine Beobachtungen vor, welche es erlauben, diesen höchst wichtigen Befund am Hunde auf ihn zu übertragen. Doch sind weitere Untersuchungen in dieser Richtung zu hoffen; es ist nicht undenkbar, dass manche der bei so verschiedenen Krankheiten gefundenen Glykosurien eine Aeusserung dieses Hungerdiabetes darstellt.

12. Glykosurie und Diabetes durch experimentelle Insulte und Krankheiten der Leber.

Mit der Entdeckung der Rolle, welche die Leber als Hauptstapelplatz des Glykogen im Zuckerstoffwechsel spielt, galt ihre Bedeutung für die Störungen des letzteren von vornherein als ausgemacht.

Für mehrere der experimentellen Glykosurien, so für die noch zu besprechende Claude Bernard'sche Piqure, schien dies Vorurtheil bestätigt zu werden; es zeigte sich, dass die Glykosurie bei Hungerthieren, wo die Leber kein Glykogen hergeben kann, nicht zu Stande kommt.

Auch direct die Leber treffende Schädigungen zeigten sich geeignet, Glykosurie hervorzurufen. Golowin¹⁾ erhielt solche bei Hunden mit completer Gallenfistel, wenn er diese verschloss, v. Wittich²⁾ durch einfache Unterbindung des *Ductus choledochus*. Diese Versuche hat Herr Breul in meinem Laboratorium wiederholt; in einem Falle unter vieren fand er allerdings einmal am fünften Tage nach der Unterbindung unzweifelhaft abnorm reichliche Zuckerausscheidung (Reduction und Phenylhydrazinprobe), quantitative Bestimmung misslang.

Wickham-Legg³⁾ (der zuerst den Bernard'schen Zuckerstich nach Ligatur des *Ductus choledochus* unwirksam sah), v. Wittich, Külz und v. Frerichs,⁴⁾ Dastre und Arthur⁵⁾ und Hergenbahn⁶⁾ fanden dann, dass die Leber bei Gallendurchtränkung an Glykogen verarme, und so schien dadurch jene Golowin- v. Wittich'sche Beobachtung erklärt.

Doch haben Untersuchungen, die Herr Dr. v. Reuss⁷⁾ in meinem Laboratorium machte, ergeben, dass diese Verarmung der Leber an Glykogen keineswegs eine regelmässige Folge jenes Eingriffes ist, und in der Pathologie des Menschen findet jene Golowin- v. Wittich'sche Be-

¹⁾ Golowin, Archiv für patholog. Anatomie, Bd. LIII, S. 428.

²⁾ v. Wittich, Centralblatt für med. Wissenschaften, 1875.

³⁾ Wickham-Legg, Bartholom. hospital reports, vol. IX, und Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. II.

⁴⁾ Külz und v. Frerichs, Pflüger's Archiv, Bd. II.

⁵⁾ Dastre und Arthur, Archives de physiologie, Bd. V, 1889.

⁶⁾ Hergenbahn, Festschr. des städtischen Krankenhauses, Frankfurt a. M. 1896.

⁷⁾ v. Reuss noch zu veröffentlichen (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie).

Glykosurie und Diabetes
 obachtung insofern keine
 einfachen Gallenstörung nicht
 v. Frerichs nach Untersuchungen
 mit Inanis bezeugt, und Jeder w
 vielfach benutzt) regelmässige
 sucht.

Es drückt sich in der Cla
 Fischer's a. A. in denen Di
 eingetretten sein soll; doch
 nirgends ist ausgeschlossen, d
 Nervensystem die Entscheide
 Fischer wurde die Leber mit
 Claude Bernard (Physiologie
 über: „On ne croitit d'abord
 Der letztgenannte dürfte noch d
 Mure war der Diabetes co
 im Buch gefällig: ein hal
 dürfte zu sprechen, dass die L

Bei verschiedenen H
 vor. Kraus und Gans geben
 findet zu haben, und Löb t
 ich aus demgegenüber auf
 untersuchten Fällen von einfa
 einigen Fällen mit chronischer
 stein-Lebererkrankung), von dem
 habe Tschernikoff¹⁾ beobacht
 Nasser (s. Reichel) bei
 diesen Krankheiten nicht gef
 einem Falle von Pfortadererkr

Von dem Auftreten der
 gesprochen. Dort ist betont,
 ist, wie Courcier u. A. ang

diabetische Glykosurie handel
 Diabeteis medius bei
 sehen. Angaben, wie die vo

¹⁾ Eislein, einer nach Löb

²⁾ Fischer, Diabetes nach

³⁾ Tschernikoff, Virchow's

⁴⁾ Andral, A. J. Journ. med.

⁵⁾ Eislein, loc. cit.

⁶⁾ Eislein, loc. cit.

obachtung insoferne keine Bestätigung, als hier Glykosurie in Folge einer einfachen Gallenstauung nicht aufzutreten pflegt; das haben Külz und v. Frerichs nach Untersuchungen an einer grösseren Anzahl von Fällen mit Icterus betont, und Jeder wird es bestätigt finden, der (wie v. Noorden treffend bemerkt) regelmässig den Urin seiner Kranken auf Zucker untersucht.

Es finden sich in der Casuistik einige Fälle (Frerichs, Ebstein,¹⁾ Fischer²⁾ u. A.), in denen Diabetes im Zusammenhange mit Lebertrauma eingetreten sein soll; doch ist keiner von ihnen beweiskräftig, denn nirgends ist ausgeschlossen, dass nicht die Wirkung des Trauma auf das Nervensystem das Entscheidende gewesen ist; in dem Sectionsfall von Fischer wurde die Leber normal gefunden. Der oft angeführte Fall von Claude Bernard (*Physiologie experimentale*, I, pag. 354) ist ganz unsicher: „*On me récitait dernièrement*“, leitet ihn Claude Bernard ein! Der lehrreichste dürfte noch der von Vallon sein: bei einem 17jährigen Maurer ward der Diabetes constatirt, nachdem ihm ein Ziegelstein auf den Bauch gefallen; ein bald danach sich einstellender Ascites schien dafür zu sprechen, dass die Leber (durch das Trauma?) krank sei.

Bei verschiedenartigen Erkrankungen der Leber kommt Glykosurie vor. Kraus und Gans geben an, sie öfters bei Gallensteinkoliken gefunden zu haben, und Löb theilt einen derartigen Fall ausführlich mit. Ich muss demgegenüber anführen, dass ich sie in gegen 250 darauf untersuchten Fällen von einfacher Gallensteinkolik niemals, wohl aber in einigen Fällen mit chronischer Leberschwellung nach Cholelithiasis (Gallenstein-Lebercirrhose), von denen sogleich zu sprechen sein wird, gesehen habe. Tscherinoff³⁾ beobachtete Glykosurie bei acuter gelber Leberatrophie, Neusser (s. Reichel) bei Phosphorvergiftung, doch ist sie sonst bei diesen Krankheiten nicht gefunden worden; Andral⁴⁾ sah Diabetes in einem Falle von Pfortaderthrombose.

Von dem Auftreten der Glykosurie bei Lebercirrhose ist bereits S. 20 gesprochen. Dort ist betont, dass das Vorkommen keineswegs so häufig ist, wie Couturier u. A. angegeben haben, und dass es sich meist um diabetische Glykosurie handelt.

Diabetes melitus bei Leberkrankheiten ist nichts weniger wie selten. Angaben, wie die von Glénard,⁵⁾ der bei 193 von 324 Diabe-

¹⁾ Ebstein, citirt nach Asher's Dissertation, Jena 1894, S. 47.

²⁾ Fischer, Diabetes nach Lebererschütterung. Zeitschr. für Wundärzte und Geburtshelfer, 1872.

³⁾ Tscherinoff, Virchow's Archiv, Bd. XLVII.

⁴⁾ Andral, A l'occasion d'une note de M. Oré. Comptes-rendus, 1856, Bd. XXXIV, pag. 1119.

⁵⁾ Glénard, Des résultats de l'exploration du foie chez les diabétiques. Lyon médical, 1890. Gazette des hôpitaux, 1890, No. 63.

tischen die Leber krank fand — er beurtheilte die Leber nach der klinischen Untersuchung, nicht nach dem Sectionsbefunde — sind allerdings, wenn man sie nicht aus ungenügend begründeten Diagnosen erklären will, nur durch die Annahme eines ganz eigenartigen Krankheitsmaterials verständlich. Doch veröffentlichten Murchison,¹⁾ Colrat,²⁾ Couturier,³⁾ Quineke⁴⁾ u. A. sichere Fälle von Lebercirrhose mit *Diabetes melitus*; dazu kommen dann die später (S. 241) abzuhandelnden Fälle von Cirrhose pigmentaire mit Diabetes (*Diabète bronzée*, Hanot et Chauffard, Hanot et Schachmann, Letulle, Brault et Galliard etc. etc.).

Unter den von mir selbst beobachteten Fällen von Diabetes sind sehr viele mit Lebercirrhose; ich schliesse ihnen hier, um die Bedeutung der diffusen Lebererkrankungen für den Diabetes ins rechte Licht zu setzen, die Fälle von Herzfehlerleber (so will ich der Kürze wegen die bei Circulationsstörungen sich entwickelnden Leberveränderungen nennen) und die Gallensteinleber (das sind die nach Cholelithiasis sich entwickelnden diffusen Lebererkrankungen) an, denn die Funktionsstörung der Leber dürfte in diesen Fällen der bei der Cirrhose nahestehend sein.

Als Ursache der Herzfehlerleber lag überall Herzmuskelerkrankung und Arteriosklerose vor. Die spärlichen Fälle von primären Herzklappenfehlern mit Diabetes habe ich hier nicht mitgezählt, ebenso aus leicht begreiflichen Gründen (vgl. den Abschnitt II, 15) diejenigen Fälle von Arteriosklerose, in welchen frühzeitige Hirnersehnungen an nervösen Diabetes denken liessen. Auch manche der Fälle von Diabetes bei Fettleibigkeit und bei Gicht gehören vielleicht noch hierher.

Ich behandle die Fälle aus meiner Königsberger Klinik, die aus meiner Strassburger Klinik und die aus den letzten fünf Jahren meiner Strassburger Privatpraxis gesondert. Ueber die Fälle aus meiner Königsberger und meiner Strassburger Privatpraxis der ersten Jahre besitze ich nur unvollständige Notizen, weshalb ich sie hier nicht in Betracht ziehen kann.

Unter den 70 Fällen von Diabetes aus der Königsberger Klinik ist nur einer mit Lebercirrhose (mit Obduction) und einer mit allseitiger bedeutender Lebervergrößerung und Gallenblasengeschwulst (Carcinom der Leber?) nach Cholelithiasis. Unter 58 Diabetesfällen der Strassburger Klinik fanden sich sechs sichere Fälle (darunter drei mit Section) und zwei nicht sichere von Cirrhose. Ganz anders gestaltet sich das Material der Strassburger Privatpraxis. Hier finde ich unter 158 Diabetesfällen der letzten fünf Jahre 22,

¹⁾ Murchison, Clinical lectures on diseases of the liver, London 1877. — (Fall 53.)

²⁾ Colrat, Lyon médical, 1875.

³⁾ Couturier, Thèse de Paris, 1875.

⁴⁾ Quineke, Berliner klin. Wochenschr., 1876.

Glykosemie und Diabetes
in einem ich beginnende (frühe
Leber, meist Miltanz, als A
Syphilis) und zwei Fälle, in d
mehligem Ascites) diagnostisch
föhrlicher (Hämat, schmerz
wobei an einer Stelle der Cir
meibler (belebte Leberve
Intero nach der Cholelithiasis
mit Erweichung der Leber.

Die Erklärung für die un
Gehören des Diabetes mit Le
meines Material zeigt, dürfte

Zuletzt ist die Cirrhose
störungs in der Gegend, s
nennst, sehr viel häufiger als

Das häufige Vorkommen
Prinzipis gegenüber der Kl
den meisten Fällen un begunn
Unter den 50 Fällen von selb
wahr, waren nur fünf, bei d

Von besonderer Wichtig
da, so die Kabinischen in
heit die Zuckerscheidung o
wahr werden. Die meisten Fä
Ernährungsstand, wie er bei
gehoben wird. So erklärt es
wunder Cirrhotischen Diabetes
vorausgehenden Beobachtungs
heruntergekommen, das Zuck
weisen das Gleiche bei den
Krankheiten auch oft betonen
Erschleber mit Diabetes.
Cirrhotischen bestand.

Ich fand diesem Leberleid
ist nicht an Wahr. Die Ernäh
lich gut lebende, offenbar rei
reichlich Wein und Bier trin
nicht wenig übermäßig gen
Der Diabetes war nur in
Häufigkeit) schwer. Die Gl
gehörtlich stark (Fall 97).
0%); doch war das Urtrigop

in denen ich beginnende (fühlbare, vergrösserte, harte, wenig schmerzhaftige Leber, meist Milztumor, als Aetiologie Potus oder — in einem Fall — Syphilis) und zwei Fälle, in denen ich vorgeschrittene Lebercirrhose (mit mächtigem Ascites) diagnosticirt habe; ausserdem zehn Fälle mit Herzfehlerleber (fühlbare, schmerzhaftige Lebervergrösserung, ohne Milztumor, neben anderen Zeichen der Circulationsstörung) und vier Fälle von Gallensteinleber (bedeutende Lebervergrösserung mit Milztumor mit oder ohne Icterus nach alter Cholelithiasis), d. i. auf 158 Fälle von Diabetes 44 Fälle mit Erkrankung der Leber.

Die Erklärung für die auffallend verschiedene Häufigkeit, in der die Coincidenz des Diabetes mit Leberkrankheiten sich in den drei Gruppen meines Materials zeigt, dürfte in Folgendem zu suchen sein.

Zunächst ist die Cirrhose und sind die in Rede stehenden Circulationsstörungen in den Gegenden, aus denen sich meine Strassburger Klinik rekrutirt, sehr viel häufiger als in Ostpreussen.

Das häufigere Vorkommen des Diabetes bei Lebercirrhose in der Privatpraxis gegenüber der Klinik dürfte darauf beruhen, dass es sich in den meisten Fällen um beginnende oder wenig entwickelte Cirrhose handelt. Unter den 30 Fällen von solcher mit Diabetes, die ich überhaupt gesehen, waren nur fünf, bei denen ein nennenswerther Ascites bestand.

Von besonderer Wichtigkeit dürfte der Ernährungszustand sein, denn da, wo die Diabetischen in Folge der Lebercirrhose herunterkommen, hört die Zuckerausscheidung oft auf, kann also der Diabetes leicht übersehen werden. Die meisten Fälle aus der Privatpraxis waren in so gutem Ernährungszustand, wie er bei den Cirrhotischen auf den Kliniken selten gefunden wird. So erklärt es sich auch, dass bei den zur Section kommenden Cirrhotischen Diabetes selten angegeben wird: in der der Section vorausgehenden Beobachtungszeit war der Ernährungszustand bereits so heruntergekommen, dass Zuckerausscheidung nicht mehr stattfand. Wir werden das Gleiche bei den verschiedenen, den Diabetes complicirenden Krankheiten noch oft kennen lernen. Das Gleiche gilt für die Fälle von Herzfehlerleber mit Diabetes. Es waren alles solche, bei denen nur leichte Circulationsstörung bestand.

Ich fand diesen Leberdiabetes nur bei Männern; unter den 44 Fällen ist nicht ein Weib. Die Kranken aus Privatpraxis und Klinik waren sämmtlich gut lebende, offenbar reichlich, zum Theil sehr reichlich essende und reichlich Wein und Bier trinkende Leute und gut, zum Theil sehr gut, nicht wenige übermässig genährt.

Der Diabetes war nur in einem meiner Fälle (Fall 67, Cirrhose mit Hämosiderosis) schwer. Die Glykosurie war wohl auch in den anderen Fällen gelegentlich stark (Fall 97), der Zuckergehalt stieg bis auf 3—4%, auch 6%; doch war das Urinquantum nicht sehr gross, höchstens 5 l. Bei

mässiger Diätbeschränkung schwand der Zucker. Viele der Kranken assen täglich 100 g und mehr Brod, erlaubte Gemüse *ad libitum*, tranken ihren Wein, gelegentlich auch wohl Bier und blieben durch Monate, ja durch Jahre so gut wie zuckerfrei; bei fortgesetzter genauer Beobachtung aber sieht man früher oder später doch nach irgend einem Excesse oder irgend einer besonderen Schädlichkeit wieder einmal Glykosurie auftreten. Andere Autoren fanden häufiger schweren Diabetes bei Lebercirrhose.

Ich theile hier einige Fälle eigener Beobachtung mit.

Fall 3. 14. April 1894. 29jähriger Kaufmann, unverheiratet, nicht syphilitisch, lebt sehr gut, isst stark, trinkt täglich zwei bis drei Flaschen Wein und Bier. Vor 1½ Jahren litt er an Akne. Im Urin damals kein Zucker. Am 21. März erkrankte er an Influenza, die bis 27. März fieberhaft verlief (Temperatur 38.0—38.5), dabei starker Durst und vermehrte Diurese. Am 21. März 2.4% Zucker, per 24 Stunden 4½ l Urin. Bei wenig beschränkter Diät sinkt die Urinmenge allmählig — bis 8. April — auf ungefähr 2 l mit 1% Zucker.

Sehr gut genährter, grosser Mann. Kein Icterus. Leberrand zwei Finger breit unter dem Rippenrand, hart, wenig empfindlich. Milz percutorisch sicher vergrössert. Sonst normal, auch Nervensystem. Diät von jetzt ab: per Tag 580 g Fleisch, gekocht gewogen; 3 Eier, 200 g Käse, 80 g Brod, 200 g erlaubtes Gemüse, 1 l Wein. Urin vom 17. April noch 0.8 Zucker. Isst vom 17. ab nur 40 g Brod, danach am 23. 0 Zucker. Keine Reduction mehr. Im Juni trat noch einmal 0.4 Zucker im Urin auf, nach Genuss von ½ l Milch. Dann wurde der 24stündige Urin bei alle 14 Tage vorgenommener Untersuchung daheim und auch bei viermal jährlich durch mich vorgenommener Untersuchung stets zuckerfrei gefunden, auch der Glykosazonniederschlag war nie vermehrt, obgleich der Kranke beliebige Mengen von Fleisch etc., Brod weit über 100 g, Gemüse nach Bedürfniss, zwei bis drei Aepfel oder Orangen täglich ass, 2 l Wein *in minimo* trank, nur sich lediglich der Kartoffeln, des Zuckers und der Mehlspeisen enthielt. Er stellte sich mir am 19. Februar 1895 wieder vor und zeigte jetzt, nachdem er am Tage vorher nach rheinischer Art den Carneval, aber ohne Zucker oder viel Mehlspeisen zu geniessen, gefeiert, wieder 0.6% Zucker. Die Leber war immer unverändert abnorm hart unter dem Rippensaum zu fühlen, nie besonders empfindlich.

Aehnlich gestalteten sich diese Fälle oft; ich führe statt vieler genau gleicher hier nur noch einen etwas schwereren an, bei dem vielleicht Syphilis die Ursache der Cirrhose war.

Fall 4. 38jähriger Officier. Vor vier Jahren syphilitisch, zwei energische Hg-Curen. Nach Lungenentzündung Sommer 1893 Diabetes constatirt, doch meint Patient, er sei schon den ganzen Sommer (vor der Lungenentzündung) schwach gewesen („zusammengeklappt“), hat seitdem keine Mehlspeisen, keinen Zucker, wenig Brod gegessen.

30. November 1893. Sehniger, kaum mittelgrosser Mann, 68 kg. Leichter Icterus der Skleren. Leber drei Finger breit unter dem Rippensaum zu fühlen, sehr hart; Milz percutorisch bedeutend vergrössert; sonst alle Organe, auch Nervensystem normal. Geniesst per Tag 500 g Fleisch (gekocht gewogen), Eier etc., 125 g erlaubte Gemüse, 1 Apfel (100 g), 75 g Brod, Fleischbrühe (mit 10 g Reis oder Gries), ¼ l leichten Wein, ¾ l Bier, Kaffee, Thee, Fett

Glykosurie und Diabetes etc.
 auf Mithras und schiedt dabei
 Einwirkung der Bienen, vorübergehender
 einem Brod-Soufflé per Woche
 te: der Thee unangenehm alle Wochen
 nicht. Schall er aber ein Glas
 längere Zeit bis über 80 g steigt
 vor vorübergehender wieder Zucker
 Kranke bei seiner Vereinerung
 Der Kranke konnte nicht
 nicht unversichert. An Gewicht
 Bei sehr mangelhafter Diät
 so gutartigen Fällen bedeutend
 ausschließung an Zucker auch
 Fällen nicht, welche durch
 nahen.

Fall 5. 23. März 1893. 58g
 Ich keine Syphilis. Fetus ausgegeb
 angere in kürzester Zeit eine I
 mehr Urin mit viel Zucker, an die
 Diät gehalten, d. h. kein Bier g
 gegessen, dabei wieder auf 80%
 trinkt Bier, bei Eröffnen und B
 können wohl Grosses „Cay
 Mühl“, geringer Icterus, Leber
 Rand schmerzt. Milch bis zur
 1894 2 l, 4.1% Zucker, kein A
 „Milch“ und so mässigen Zucker
 Station nach vorgeschriebener G
 Hygiene. Patient seit dem

Fall 6. 68jähriger Lehrer.
 Bier, Wein, auch Schnaps. Leidet
 durch den Umgang mit einem I
 zu lassen, obwohl er sich völlig
 gesunt, sonst aber kaum Diät g
 1% getrunken sein.

31. März 1893. Stark ge
 ren. Bier gerne, Spiritus etwas
 Interdialyse, Leber unter Kupp
 percutorisch vergrössert; nach
 vor der Anfallzeit. Gerümpel

Inzwischen ist dem Patien
 (vor am 9. Januar und die fol
 ch waren bei dem Kranken best
 kumultiviert beim Gehen, bekam
 schen Kräfte zu schwinden. Er
 dung war dementsprechend geri

ad libitum und scheidet dabei $2\frac{1}{2}$ l Urin mit 1—1.3% Zucker aus. Nach Entziehung des Bieres, vorübergehender Beschränkung des Brodes auf 40 g und einem Brod-Hungertag per Woche wurde er in einem Monat zuckerfrei und blieb es; der Urin anfangs alle Wochen, dann alle Monate einmal von mir untersucht. Sobald er aber ein Glas Bier trank oder die Brodration erheblich für längere Zeit bis über 60 g steigerte oder nach sehr anstrengendem Dienste trat vorübergehend wieder Zucker bis 0.5% auf; so ging es, bis ich den Kranken bei seiner Versetzung im Sommer 1896 aus den Augen verlor.

Der Kranke brauchte zeitweise *Kal. jodat.*, seine Leber schien kleiner, sonst unverändert. An Gewicht nahm er 5 kg zu.

Bei sehr mangelhafter Diät kann der Zuckergehalt natürlich auch in so gutartigen Fällen bedeutend werden, doch erreichte meist die Gesamtausscheidung an Zucker auch dann nie sehr hohe Grade und auch in den Fällen nicht, welche durch die Lebercirrhose einen schlechten Verlauf nahmen.

Fall 5. 23. März 1893. 50jähriger Bureaubeamter. Keine Heredität, angeblich keine Syphilis. Potus zugegeben. 1890 plötzlich Kreuzweh, süsser Geschmack, magerte in kürzester Zeit ohne Diät von 107 kg auf 73 kg ab, dabei 4 l und mehr Urin mit viel Zucker, oft über 5%. Ein Jahr lang hat er „ziemlich strenge“ Diät gehalten, d. h. kein Bier getrunken, keinen Zucker und keine Kartoffeln gegessen, dabei wieder auf 82½ kg zugenommen. Seit 1892 keine Diät mehr; trinkt Bier, isst Kartoffeln und Brod, nur nicht „zu viel“, und fühlt sich vollkommen wohl. Grossartiges „*Caput medusae*“ (ähnlich wie es Cruveilhier abbildet), geringer Icterus, Leber handbreit unter Rippensaum, harter, scharfer Rand, schmerzlos. Milz bis zur *Linea parasternalis* deutlich zu fühlen. Urin 1034. 2 l, 4.1% Zucker, kein Albumen, keine Eisenchloridreaction. Bei dieser „Diät“ und so mässigem Zuckergehalt lebte der Kranke bis December 1896. Section ergab vorgeschrittene *Cirrhos. hepatis tuberculosis pulm. et peritonei*; Myocarditis. Pankreas fett durchwachsen — normal. Narbe am Penis.

Fall 6. 68jähriger Lehrer. Keine hereditäre Disposition; trinkt reichlich Bier, Wein, auch Schnaps. Leidet seit acht Jahren an *Diabetes melitus*; er wurde durch den Umgang mit einem Diabetiker veranlasst, seinen Urin untersuchen zu lassen, obgleich er sich völlig wohl fühlte. Hat seitdem keinen Zucker gegessen, sonst aber kaum Diät gehalten. Dabei soll der Zuckergehalt nicht über 1% gestiegen sein.

31. Jänner 1893. Stark gebauter, fatter Mann. Geringer Icterus der Sklerose. Herz gross, Spitze etwas nach aussen von *Lin. mamm.*, sonst normal, Arteriosklerose, Leber unter Rippensaum hart zu fühlen, wenig empfindlich; Milz percutorisch vergrössert: nach oben achte Rippe, nach vorn zwei Finger breit vor der Axillarlinie. Geringer Ascites.

Interessant ist, dass Patient, nachdem er längere Zeit zuckerfrei gewesen (nur am 9. Jänner und die folgenden Tage war nach Biergenuss Zucker vorhanden), selbst auf 250 g Grahambrod keine Glykosurie zeigt. Vom Mai 1894 ab traten bei dem Kranken Respirationsstörungen in den Vordergrund, er wurde kurzathmig beim Gehen, bekam Anfälle von Engigkeit, die ihn nöthigten, am offenen Fenster zu schlafen. Er verlor den Appetit, und seine Zuckerausscheidung war dementsprechend gering; seine Toleranz für Kohlenhydrate sehr gross.

Datum	D I A E T	U r i n		Zucker in Prozent	Stehende Zucker- aus- scheidung	
		Quantum	Spez. Gewicht			
1893 30./31. Januar	500 g Brod, 1 $\frac{1}{2}$ l Fleisch, Eier, Käse, Gemüse, Obst	3000	1017.5	+1.1	33.0	Spur von Albumen.
9./10. Februar	100 g " $\frac{1}{4}$ l Milch, " " " "	2500	1018	+1.0	25.0	Kein Albumen.
6./7. März	150 g " $\frac{1}{4}$ l " " " " " "	2250	1019	1.9	42.7	"
19./20. Sept.	300 g " $\frac{1}{4}$ l " " " " " "	3000	1018	1.3	39.0	"
10./11. October	100 g " $\frac{1}{4}$ l " " " " " "	2500	1017	0.9	22.5	"
16./17. Nov.	Kein Brod, Fleisch, Gemüse, Käse, $\frac{1}{4}$ l Apfelwein, ...	4000	1014	+0.1	4.0	"
23./24. "	50 g Schrotbrod, $\frac{1}{2}$ Glas Milch,	2500	1015	+0.2	5.0	"
21./22. Decemb.	Kein Brod, keine Milch,	2000	1015	-0.1	0	"
27./28. 1894	" " " " " " " "	2000	1014	0	0	"
11./12. Januar	" " " " " " " "	2000	1015	+0.1	2.0	Am 9. Januar trank Pat. $\frac{1}{2}$ l Bier und aus Brod dann, der Urin danach enthält 2% Zucker.
2./3. Februar	" " " " " " " "	2000	1013	0	0	"
23./24. "	" " " " " " " "	2000	1014	-0.1	0	Kein Albumen.
19./20. März	250 g Grahambrod,	2000	1015	-0.2	0	1.5 $\frac{0}{100}$ Eiweiß, nie Eisenchloridreaction.

Datum	D I A E T
17./18. April	200 g Fleisch, 2 Stück Milch, 2 Teller Eier
25./26. "	" " " " " " " "
27./28. "	300 g Fleisch, $\frac{1}{2}$ l Milch, Speck, 50 g Butter, 1 Orange, 1 Schmalz

Am 4. Mai füllte er sich
mit Wasser aus, der Puls schlug
dann wird er frequenter, nach
Serien: Im Hrn nichts
niedrige Arterienkurve; Niere
27. April, dann 18 auf den
rechts 31. links 14. Schnittfläche
105 x 11 x 5. Kapsel verdickt
Tuberkel, geringer Anstieg, sonst
Unterbindung der Leber lobulus
peripherisch in die Längsachse
Chlorose. Pathogen mikroscopisch
des Endorgans um die Anzahl

Fall 6a. 12. Jänner 1893
Wochen appetitlos, stark verfallen
bei Finger unter den Lippen
vermischt 45% Zucker. Später
Wegen der Appetitlosigkeit
im starken Beginn nicht zu
fest: der Kranke liest von
heißer Wasser erkrankte. In
sich, nahm an Kraft sehr zu
als der Kranke „mehr Fleisch“
abnahme des Brodes auf 0.6
Erkrankung nach seiner Angabe ge
mit als er sich nur im Fieber
zunehmend unangenehme Tuberkel
vermindert. Zucker 3.1%

Ich schalte hier noch
Zucker von Interesse ist.

Fall 7. 9. October 1893
junge Mensch vier Jahre im Alter
mit Erscheinungen von Ery
Kranke mit Anschwellung der

Datum	D i ä t	U r i n		Zucker in Procent	Eisen- abferd	Eiweiss in Pro- mille
		Quantum	Spec. Gewicht			
27./28. April	200 g Fleisch, 2 Stück Brod à 100 g, $\frac{1}{4}$ l Milch, 2 Teller Suppe, Gemüse	1130	1027	?	0	1.5
28./29. "	Ebenso	1300	1025	0.4	0	—
29./30. "	"	1030	1025	0.5	0	—
30./31. Mai	300 g Fleisch, $\frac{1}{2}$ l Milch, 200 g Brod, 50 g Speck, 50 g Butter, 100 g Sauerkraut, 1 Orange, 1 Sulzmatt	1020	1025	0.5	0	0.5

Am 4. Mai fühlte er sich schlecht, wurde bewusstlos, die Athmung setzte sofort aus, der Puls schlug noch eine Viertelstunde regelmässig weiter, dann ward er frequenter, nach drei Viertelstunden trat der Tod ein.

Section: Im Hirn nichts, Herz gross, Muskel links mässig verdickt, mässige Arteriosklerose; Niere beginnende arteriosklerotische Atrophie; Leber 27 breit, davon 18 auf den rechten Lappen; rechts 10, links 6 dick; rechts 20, links 14. Schnittfläche uneben, Lappchen central eingesunken. Milz $16.5 \times 11 \times 5$. Kapsel verdickt, starker Blutgehalt, reichliche Follikel, wenig Trabekel, geringer Ascites, sonst nichts von Bedeutung. Bei mikroskopischer Untersuchung der Leber Icterus der Centren, interacinöse Bindegewebswucherung peripherisch in die Lappchen unter bedeutender Zellenatrophie übergehend. — Cirrhose. Pankreas makroskopisch normal, mikroskopisch geringe Verdickung des Bindegewebes um die Ausführungsgänge, sonst normal.

Fall 6a. 12. Jänner 1895. 49jähriger Gastwirth. Potator. Seit einigen Wochen appetitlos, stark verfallen. Neigung zu Durchfällen. Impotent. Leber drei Finger unter dem Rippenaum hart zu fühlen. Milz percutorisch deutlich vergrössert. 4.5% Zucker. Spuren von Albumen, sonst alles normal.

Wegen der Appetitlosigkeit und absoluten Abneigung gegen Fleisch war an strenges Regime nicht zu denken; nur Bier, Zucker und Kartoffeln blieben fort; der Kranke lebte von Eiern, Milch und Grützsuppen und trank Karlsbader Wasser curmässig. Dabei besserte sich der Appetit, der Kranke erholte sich, nahm an Kraft sehr zu und der Zucker nahm auf 1.6%, dann weiter, als der Kranke „mehr Fleisch“ zu essen begann, aber ohne weitgehende Beschränkung des Brodes auf 0.6 ab. Es ging dann den Sommer hindurch dem Kranken nach seiner Angabe gut, im December aber bekam er eine Hamoptoë, und als er sich mir im Februar 1896 wieder vorstellte, hatte sich eine bereits ziemlich umfangreiche *Tuberculosis pulm.*, besonders links, entwickelt. Leber unverändert. Zucker 3.1%.

Ich schalte hier noch einen Fall ein, der durch seine Toleranz für Zucker von Interesse ist.

Fall 7. 9. October 1895. 58jähriger Kellner. Keine Heredität, lebte als junger Mensch vier Jahre in Afrika, 1872 syphilitisch infectirt; 1890 zum letztenmale Erscheinungen von Syphilis. Potator. Seit Ostern 1895 Spannung im Bauche und Anschwellung desselben.

Datum	U r i n		Reduct.	Zucker in Percent polari- metrisch	Zuckermenge	D i e t
	Quantum	Spec. Gewicht				
1895						
9./10. Oct.	500	1031	schwach	+ 0.8	4.5	100 g Milch.
10./11. "	550	1029	"	+ 0.4	2.4	90 g Fleisch, 1 Ei, 50 g Milch, 10 g Syrup, 250 g Bouillon, 1 Sulzmalt.
11./12. "	900	1026	"	+ 0.5	4.5	120 g Fleisch, 100 g Brod, 750 g Milch, 500 g Milerreis, 750 g Fleischbrühe, 10 g Syrup, 1 Sulzmalt.
12./13. "	550	1027	"	+ 1.2	6.6	120 g Fleisch, 30 g Brod, 750 g Milch, 10 g Syrup, 250 g Milerreis, 500 g Fleischbrühe, 1 Sulzmalt.
13./14. "	550	1025	"	+ 0.5	3.3	150 g Fleisch, 60 g Brod, 2 Eier, 750 g Milch, 10 g Syrup, 500 g Suppe, 1 Sulzmalt.
14./15. "	720	1028	"	+ 0.2	1.4	150 g Fleisch, 2 Eier, 90 g Brod, 750 g Milch, 10 g Syrup, 500 g Bouillon, 1 Sulzmalt.
15./16. "	500	1028	0	- 0.2	0	Ungefähr ebenso.
16./17. "	380	1027.5	schwach	+ 0.2	0.76	150 g Fleisch, 2 Eier, 90 g Brod, 750 g Milch, 10 g Syrup, 1 Sulzmalt.
17./18. "	800	1029	Geh. Farbung	+ 0.1	0.8	150 g Fleisch, 2 Eier, 90 g Brod, 750 g Milch, 1 Sulzmalt, 30 Kal. jodst.
18./19. "	530	1031	stark	+ 1.4	7.4	Ungefähr ebenso.
19./20. "	1137	1031	schwach	+ 0.1	0.11	5 Ei, kein Brod, 750 g Milch, 1 Sulzmalt, 3 X 0.2 Calom. Punction 50 Glykose.
20./21. "	200	1030	Geh. Farbung	+ 0.1	0.2	4 Eier, 750 g Milch, 1 Sulzmalt.
21./22. "	170	1029	Ausflüss. Kochen	± 0	0	2 Eier, 750 g Milch.
22./23. "	90	1018		± 0	0	4 Eier, 1000 g Milch, 1 Sulzmalt.

Vom 20. ab ist die Aufsammlung des Urins nicht mehr möglich, da Patient unter sich liegt. Wegen zunehmender Dyspnoe wird am 24. Punctio pleurae und, als diese wenig erleichtert, Punctio abdominalis gemacht (Pneumothorax 11, pneumohor. Gevricht 0.17; 0.17 % Zucker (steril) polarimetrisch 0.2). Am 26. zunehmende Bronchitis, 27. Exitus.

Nach dem Mittagsessen Glykosurie ist nicht dann zu Urinigen, dass er den Urin nach der Glykoseuntersuchung gesondert sammelt. Punctio abdominalis 9.1, keine Miliardrüse, kein Gmelin. Ursubstanz Zucker polarimetrisch 0.2%, Urin 0.25%.

Schlechte Ernährung, leichte
Durst, keine Durchfälle, Nervosität
Arteriosklerose. Links hinten nach
pulso. Kein Copul verhalten, gross
nach der Punction nicht, für
comple. Der Urin gelb, nictlich
wie Antimonur.

Section: Tapeschleim
(14 auf den rechten Lappen), H
links 5%). Mit beträchtlich re
Körnigkeit (Dr. M. B. Schmit
schleimflüssig in miltelblauen
starker Fisch. Keine Atrophie;
Induration; überall reichlich un
schädliche Heide in den Lungen.
Hier abnormale Heide und bei
Respiration, auch nicht im Ern.

Ich halte es keineswegs
däheres einmal „Jeden“ kann
den Leber zu verzeichnen, sie
Ansprüche, welche ohne bewun
genigt.

An oberer könnte man
w die Leberkrankheit selbst
einen derartigen Fall habe ich

Fall 8. 3) November 189
Kann, starke Dose, trinkt täglich
den Urin; hebt mit einigen J
miltelblauen Kalkmilch. Leber
hart, wenig empfindlich; über
deutlicher Icterus. Mit sehr gro
besteht zu bilden. Der Urin
bläulich; die Leber nicht nur
Steine werden sie getrieben, und
miltelblau.

23. Juli 1894. Nachdem w
Schmerzen in der Lebergegend
Tagesanzahl 21, 1031 spezifisch
Bestimmung der 164, 50-60 g
keine Bilan. Keine Miltelgelenk.
Leber schnell, mit auch als na
150) und mehr gesteigert wurde
eine quantitative bestimmte Zu
menge überlagert. Der Urin g
den Urin und hat den Urin auf
den in wieder quantitative Zucker
rückläufige Urin geworden, im 1

Schlechte Ernährung, leichter Icterus der Skleren. Appetit schlecht, wenig Durst; keine Durchfälle. Nervensystem normal, Circulation ebenso, doch starke Arteriosklerose. Links hinten unten pleuritisches Exsudat bis zum *Angulus scapulae*. Kein *Caput medusae*, grosser Ascites, Leber nicht zu fühlen auch später nach den Punctionen nicht, für Percussion nicht vergrössert. *Fistula ani incompleta*. Der Urin gab, täglich untersucht, nie Gallenfarbstoff, Eisenchlorid- oder Acetonreaction.

Section: Vorgeschrittene atrophische Cirrhose der Leber: Breite 23 (14 auf den rechten Lappen), Höhe rechts 14, links 13, Dicke rechts $8\frac{1}{2}$, links $3\frac{1}{2}$. Milz beträchtlich vergrössert. Pankreas makroskopisch normal. Mikroskopisch (Dr. M. B. Schmidt) an einzelnen Stellen herdförmige Rundzelleninfiltrate im interlobulären Bindegewebe ohne Bindegewebsneubildung, offenbar frisch. Keine Atrophie; überhaupt am Drüsenparenchym keine Veränderung; Glomeruli reichlich und gross. Starke Arteriosklerose, spärliche alte schiefriige Herde in den Lungen, beide Pleuren zahlreiche miliare Tuberkel. Herz sklerotische Herde und braune Färbung der Muskulatur, sonst nichts Besonderes, auch nicht im Hirn.

Ich halte es keineswegs für ausgeschlossen, dass solcher Leberdiabetes einmal „heilen“ kann, d. h. dass die Fähigkeit des Kranken, den Zucker zu verbrauchen, sich so weit wieder herstellt, dass sie allen Ansprüchen, welche ohne bewusste Beschränkung gemacht werden, wieder genügt.

Am ehesten könnte man solche Heilung des Diabetes da erwarten, wo die Leberkrankheit selbst heilbar ist, wie z. B. bei Gallensteinleber; einen derartigen Fall habe ich selbst beobachtet.

Fall 8. 30. November 1891. 59jähriger Kaufmann. Grosser, kräftiger Mann, starker Esser, trinkt täglich 1–2 l Wein, auch Bier und gelegentlich einen Kirsch; leidet seit einigen Jahren an Erscheinungen der Cholelithiasis mit undeutlichen Kolikanfällen. Leber handbreit unter dem Rippenaum, ziemlich hart, wenig empfindlich; öfters palpable Schwellung der Gallenblase, nie deutlicher Icterus. Milz sehr gross, stets drei Finger unter dem Rippenaum deutlich zu fühlen. Der Kranke befand sich unter entsprechender Behandlung leidlich; die Leber blieb unverändert, schwere Kolikanfälle traten nie auf. Steine wurden nie gefunden, auch nie sehr nachdrücklich gesucht. Urin stets zuckerfrei.

23. Juli 1894. Nachdem wieder einige Wochen hindurch etwas stärkere Schmerzen in der Lebergegend bestanden, über 1% Zucker; acht Tage später Tagesquantum 2 l, 1031 spezifisches Gewicht, 0.7% Zucker. Bei mässiger Beschränkung der Diät, 50–60 g Brod, keinen Zucker, kein Bier, keine Kartoffeln, keine Rüben, keine Mehlspeisen, täglich nur $\frac{3}{4}$ –1 l Wein, verschwand der Zucker schnell, und auch als nach ungefähr einem Monat die Brodration auf 150 g und mehr gesteigert wurde, trat wohl wieder starke Reduction auf, aber nicht quantitativ bestimmbare Zuckermengen. Weiter 1894/95 entwickelte sich eine Magenektasie. Der Kranke geniesst seitdem Mehlsuppen mehrmals täglich, nimmt überhaupt in der Diät auf die Glykosurie keine Rücksicht, meidet indessen das Bier und hat den Wein sehr eingeschränkt. So lebt er bis heute, ohne dass je wieder quantitative Zuckermengen erschienen wären. Die Leber ist kleiner vielleicht härter geworden, im Uebrigen wie früher.

Dass der Diabetes wirklich geheilt sei, ist hier doch nicht sicher bewiesen; Versuche mit Eingabe grosser Zuckermengen sind nicht zulässig, und die bedeutende Toleranz für Amylacea beweist nur, dass der Diabetes ein sehr milder ist, aber nicht, dass die Assimilationsfähigkeit für Kohlenhydrate zur Norm zurückkehrt; auch sind Alles in Allem wegen seiner Magenbeschwerden die Ansprüche, die der Kranke jetzt an sein Assimilationsvermögen macht, doch viel geringer als zu der Zeit, da der Diabetes auftrat.

Die abnorme (Oxybutter-) Säurebildung (Acidosis), die in den schweren Diabetesfällen oft eine so bedeutende Rolle spielt, kam in meinen Fällen von Leberdiabetes sehr selten zur Entwicklung, ich habe sie nur in einem Falle stark werden sehen. Der Kranke starb im typischen Coma (s. S. 242). Drei weitere Fälle von Diabetes mit Cirrhose sah ich unter Coma enden, indessen handelte es sich nicht um das typische *Coma diabeticum*. Geringe Eisenchloridreaction fand sich in drei Fällen mit Zuckerausscheidung von 2—5% bei gemischter Diät; alle drei Kranken waren durch schwere Digestionsstörungen bei ihrer Lebercirrhose sehr heruntergekommen. In acht Fällen sah ich Albuminurie (von über 1‰), in fünf weiteren geringere Mengen (Spuren) Eiweiss. Fast in all diesen Fällen bestanden allgemeine Circulationsstörungen mit Verdacht auf Herzmuskelerkrankung.

Von Vorkommnissen, die als Folge des Diabetes angesehen werden können, kamen zweimal zur Beobachtung scorbutähnliche Erscheinungen (Gingivitis, Purpura etc.), dann neuralgiforme Schmerzen in den Extremitäten. In fünf Fällen, in denen allen Arteriosklerose vorlag, traten später mannigfache cerebrale Symptome auf: Schwindel, apoplektiforme Anfälle mit Andeutungen, in einem Falle mit bleibender Hemiplegie; auch plötzlicher Tod ohne nachweisbare ausreichende Ursache. In drei Fällen kam öfteres Auftreten von Druckblasen unter der grossen Zehe und in einem Falle richtiges Mal perforant mit schliesslicher Heilung vor. *Tuberculosis pulm.* als Complication konnte in fünf Fällen constatirt werden; für ihre Entstehung ist neben dem Diabetes die Lebercirrhose als solche sicher nicht unwichtig.

Meiner Meinung, dass als Ursache des Diabetes in diesen Fällen die bestehende Lebererkrankung angesehen werden muss, habe ich schon durch seine Bezeichnung als „Leberdiabetes“ Ausdruck gegeben. Ueber die Berechtigung hierzu und über die Stellung, welche dieser Leberdiabetes in der Pathogenese der Krankheit einnimmt, wird später ausführlich zu sprechen sein s. bei Theorie; hier will ich nur hervorheben, dass in den drei Fällen (zwei Fälle davon sind oben mitgetheilt) von Cirrhose mit Diabetes, welche zur Section kamen, das Pankreas auch bei mikroskopischer Untersuchung keine erhebliche Abnormität zeigte.

Glykose und Diabetes durch
Es ist von Interesse, dass
Diabetes die hereditäre Dispo-
sition von Leberdiabetes lässt sich
oder Geschwüren sicherstellen
Auch Coma infans mit a
Bemerkung: so spielte in einem
von Insulin neben der Leber
Schlag auf der Kopf, danach
Jahr nach dem Tode kann
werden.

13. Glykose und Diabetes

Claude Bernard¹⁾ fand
Stoff in Bohnen des vierten Vent
Sagittars regelmäßig Glykose
nach beim Froste (Kühne,²⁾
Bernard und bei Bläuen Thier
bei Tadel Zucker erhielt.

Bei Kaninchen, an denen
ist, tritt die Zuckerausscheidung
und dauert in der Regel sechs
(bei Hunden) sah ihn Claude
des Urins kann bis 6% (bei K

Die Glykose ist oft von
falls die Stoff des Hämoglobins
verharmen, das zur Polyurie

Die Glykose wird oft
Zuckerhalt des Hutes (Hyper-
07% (Claude Bernard, Beob

Der Diabetes ist auch
besteht durch Pankreasatrophie

¹⁾ Claude Bernard, *Lecçon*
²⁾ Kühne, *Sitzungsber. Naturf.*
³⁾ Schütz, *Untersuchungen*
⁴⁾ Thier, *Diabetes bei Vogel*
⁵⁾ und *Pankreasdiät.* Bd. XIII
⁶⁾ Bernard, *Zucker*
⁷⁾ Kühne, *Zucker*
⁸⁾ Sauer, *Artik.* für *exp.*
Medizin. Bd. XIII

Es ist von Interesse, dass sich auch in diesen Fällen von Leberdiabetes die hereditäre Disposition geltend macht; in vier meiner Fälle von Leberdiabetes liess sich Vorkommen von Diabetes bei den Eltern oder Geschwistern sicherstellen.

Auch Combination mit anderen ätiologischen Momenten kommt in Betracht; so spielte in einem später ausführlicher zu besprechenden Falle von Itzigsohn neben der Lebercirrhose eine Kopfverletzung mit: schwerer Schlag auf den Kopf, danach entwickelte sich allmählig ein Diabetes. Ein Jahr nach dem Trauma kann eine Leberaffection (Cirrhose) constatirt werden.

13. Glykosurie und Diabetes durch Insulte und Erkrankungen des Nervensystems.

Claude Bernard¹⁾ fand, dass die Verletzung einer bestimmten Stelle im Boden des vierten Ventrikels bei Kaninchen, Hunden und anderen Säugethieren regelmässig Glykosurie hervorruft. Dieser Zuckerstich gelingt auch beim Frosche (Kühne,²⁾ Schiff³⁾. Bei Tauben hatte Claude Bernard und bei Hühnern Thiel⁴⁾ keinen Erfolg, während Bernhardt⁵⁾ bei Tauben Zucker erhielt.

Bei Kaninchen, an denen der Stichdiabetes am eingehendsten studirt ist, tritt die Zuckerausscheidung $\frac{3}{4}$ — $3\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Stich auf und dauert in der Regel sechs Stunden; länger wie zweimal 24 Stunden, (bei Hunden) sah ihn Claude Bernard nie bestehen. Der Zuckergehalt des Urins kann bis 6% (bei Kaninchen) steigen.

Die Glykosurie ist oft von Polyurie und Albuminurie begleitet und, falls die „Stelle des Diabetesstiches“ nicht genau getroffen ist, kann es vorkommen, dass nur Polyurie oder Albuminurie eintritt.

Die Glykosurie wird offenbar durch einen über die Norm gesteigerten Zuckergehalt des Blutes (Hyperglykämie) vermittelt, dieser steigt bis auf 0.7% (Claude Bernard, Becker,⁶⁾ Naunyn⁷⁾ etc.).

Der Diabetesstich ist auch bei solchen Thieren noch erfolgreich, welche bereits durch Pankreasextirpation diabetisch gemacht sind, d. h. die bei diesen

¹⁾ Claude Bernard, *Leçons physiolog. expérimentales*, tome I.

²⁾ Kühne, *Göttinger Nachrichten*, 1856.

³⁾ Schiff, *Untersuchungen über Zuckerbildung in der Leber*, 1858.

⁴⁾ Thiel, *Diabetes bei Vögeln in Minkowski*, *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, Bd. XXIII, S. 142.

⁵⁾ Bernhardt, *Zuckerstich bei Vögeln*. *Virchow's Archiv*, Bd. LIX.

⁶⁾ Becker, *Zeitschr. für wissenschaftliche Zoologie*, Bd. V.

⁷⁾ Naunyn, *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, Bd. III.

schon ohnehin bestehende Glykosurie (Hédon¹⁾ und Hyperglykämie (Kaufmann²⁾) wird durch den Diabetesstich noch weiter gesteigert; dagegen bleibt der Diabetesstich erfolglos, wenn beide Splanchnici durchschnitten sind (Claude Bernard, Kaufmann), ebenso wenn Leber und Pankreas „enervirt“, d. h. durch Zerstörung sämtlicher (?) zuführender Nerven jedem nervösen Einfluss entzogen sind. Dagegen bleibt die Steigerung der Hyperglykämie nicht aus, wenn Pankreas extirpiert und die Leber enerviert ist; wird nur das Pankreas „enerviert“, so macht der Diabetesstich (aber sehr geringe) Hyperglykämie, ebenso wenn die Leber allein „enerviert“ ist. Auf Grund dieser Versuche hält Kaufmann es für erwiesen, dass die Piqûre nicht nur auf Leber und Pankreas, sondern auch auf „die histolytischen Vorgänge wirkt, welche sich unauflöflich in den verschiedenen Geweben des thierischen Organismus abspielen“. Dock³⁾ fand, dass der Diabetesstich bei Hungerkaninchen erfolglos bleibt, und Saikowski und Golobin fanden das Gleiche nach Arsenvergiftung und nach Gallengangsunterbindung. Da nun in allen diesen drei Fällen die Leber glykogenfrei ist, meinte man hierin einen Beweis dafür zu finden, dass der Erfolg der Piqûre vom Glykogen der Leber abhängig ist. Doch konnte Dock's Angabe schon von Selig⁴⁾ nicht bestätigt werden, und v. Reuss findet die Piqûre auch nach Gallengangsunterbindung wirksam. Auch ohne dies sind jene Versuche nicht eindeutig, denn ausser dem Fehlen des Glykogenbestandes der Leber kann an dem Ausbleiben der Glykosurie im Hungerzustand, nach Arsenvergiftung etc., auch der schlechte Eiweissbestand solcher Thiere schuld sein. Selig fand, dass in die Mesenterialvenen injicirter Traubenzucker bei Kaninchen, die durch Stich diabetisch gemacht sind, von der Leber weniger vollständig zurückgehalten wird wie in der Norm.

Nicht nur durch den Diabetesstich, sondern durch sehr mannigfaltige Eingriffe in das Nervensystem kann Glykosurie hervorgerufen werden, so durch Exstirpation des ersten Halsganglion des Sympathicus (Pavy), des zweiten Halsganglion und ersten Brustganglion (Eckhard⁵⁾, des *Ganglion coeliacum* (Klebs und Ph. Muncz⁶⁾, durch Durchschneidung und durch Reizung der *Medulla spinalis* in der Höhe des *Plexus brachialis* (Pavy⁷⁾, durch Reizung des centralen Stumpfes nach Vagusdurchschneidung (Claude Bernard, Eckard und Külz), der *Ansa Vieussenii* (Cyon und Aladoff⁸⁾) oder Reizung des *Nervus depressor*

¹⁾ Hédon, Archives de physiologie, 1894, pag. 269.

²⁾ Kaufmann, Sur la régulation de la glykémie etc. Archives physiolog. norm. et path., Avril 1895.

³⁾ Dock, Diabetesstich bei Hungerkaninchen. Dissertation, Zürich 1872.

⁴⁾ Selig bei Naunyn, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1874, Bd. III.

⁵⁾ Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie.

⁶⁾ Klebs und Ph. Muncz, Handbuch der pathologischen Anatomie, 1870, Bd. III, S. 547. Das Ergebniss der Versuche von Klebs und Muncz ist wegen der dabei schwer zu vermeidenden Insulte des Pankreas nicht eindeutig.

⁷⁾ Pavy, Untersuchungen über Diabetes mellitus (deutsch von Langenbeck, 1864).

⁸⁾ Cyon und Aladoff, Mélanges biologiques (Bulletin de l'académie impériale des sciences de St. Petersburg, tome VIII).

Glykosurie und Diabetes durch
(Flehn's, Durchschneidung
Hoffmann⁹⁾; bei Kaninchen
Neuritis im Ischiadicus (einmal
Niedlück¹⁰⁾.)

Alle diese experimentelle
nach Claude Bernard's Da-
tagens wenige Tage.

Claude Bernard's Dia-
betes von der nervösen Glyko-
surie und vor allem durch polidie
suchen mit Diabetesstich kein
erzeugt krank: es sinkt und
mitunter mit seiner Glykose

Bei Menschen kommen
krankungen des Nervensystems
lung zwischen beiden ist ein
kann ebenfalls Folge von
sich zeigen. Hier haben wir
Ursachen der Glykosurie und d
krankheiten, welche als Folge
später Abschnitt zu bespre-
chen.

a) Glykosurie und Diab-
etes, der Glykosurie nach apo-
lytisch gewesen sein. Freilich
Fälle mit Saisinsbefind. und
Lazare. Meist handelt es sich
bei leichten Anfällen intensive
erscheint der Zucker nicht früh
dem Eintritt des Insult; der Zucker
und teilweise kann der Zucker
er oft.

⁹⁾ Flehn, Mellurie nach D
und Wundmücken, 1858, Bd. I.

¹⁰⁾ Schiff, Nouvelle recherches
nouveau de Florence en janvier 1899, t
tome III.

¹¹⁾ Hédon und Hoffmann, A
Länge, Bd. VII, S. 392.

¹²⁾ Niedlück, Neuritis nigra
analoge, Bd. VII.

¹³⁾ Lelet, Comptes rendus
¹⁴⁾ Hédon, Études sur cert
surtout à l'occasion de diabète.

¹⁵⁾ Schiff, Progr. med. W
tome III.

(Filehne¹⁾, Durchschneidung des Ischiadicus (Schiff,²⁾ Böhm und Hoffmann³); bei Kaninchen durch experimentelle Erzeugung einer Neuritis im Ischiadicus (einmal sechs Tage lang 1% Traubenzucker, Niedieck⁴).

Alle diese experimentellen Glykosurien sind vorübergehend; auch nach Claude Bernard's Diabetesstich dauert sie, wie schon gesagt, längstens wenige Tage.

Claude Bernard's Diabetesstich ist das experimentelle Fundament der Lehre von der nervösen Glykosurie wegen der Sicherheit des Resultats und vor Allem deshalb geblieben, weil das Thier in gut gelungenen Versuchen mit Diabetesstich keine andere Folge der Verletzung davonzutragen braucht: es säuft und frisst und bewegt sich anscheinend wohl und munter mit seiner Glykosurie umher.

Beim Menschen kommen Glykosurie und *Diabetes melitus* neben Erkrankungen des Nervensystems ausserordentlich häufig vor. Der Zusammenhang zwischen beiden ist ein zweifacher; die Glykosurie und der Diabetes können ebensowohl Folge von Nervenkrankheiten sein, wie Ursache von solchen werden. Hier haben wir es nur mit den Nervenkrankheiten als Ursachen der Glykosurie und des Diabetes zu thun; diejenigen Nervenkrankheiten, welche als Folge des Diabetes auftreten, sind in einem späteren Abschnitt zu besprechen.

a) Glykosurie und Diabetes bei *Apoplexia cerebri sanguinea*. Der Erste, der Glykosurie nach apoplektischen Hemiplegien beschrieb, scheint Leudet⁵⁾ gewesen zu sein. Frerichs beschreibt sechs, Olivier⁶⁾ fünf solcher Fälle mit Sectionsbefund, und auch sonst finden sich zahlreiche in der Literatur. Meist handelt es sich um schwere Apoplexie, doch kommt auch bei leichten Anfällen intensive Glykosurie vor (Schütz⁷). Nach Olivier erscheint der Zucker nicht früher im Urin, als etwa zwei Stunden nach dem Eintritt des Insult; der Zuckergehalt ist in der Quantität schwankend, und zeitweise kann der Zucker ganz fehlen, vor dem Tode schwindet er oft.

¹⁾ Filehne, Meliturie nach Depressorreizung beim Kaninchen. Centralblatt der med. Wissenschaften, 1878, Bd. X.

²⁾ Schiff, Nouvelles recherches sur la glycogénie animale, leçons faites au muséum de Florence en janvier 1866, und Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1866, tome III.

³⁾ Böhm und Hoffmann, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. VIII, S. 382.

⁴⁾ Niedieck, Neuritis migrans. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. VII.

⁵⁾ Leudet, Comptes rendus et Mémoires. Société biologique, 1857, tome IV.

⁶⁾ Olivier, Etudes sur certaines modifications dans la sécrétion urinaire consécutive à l'hémorrhagie cérébrale. Gazette hebdomadaire, 1875, No. 11 und ff.

⁷⁾ Schütz, Prager med. Wochenschr., 1892.

Der von Frerichs (*Diabetes melitus*, S. 53) mitgetheilte Fall wäre sehr lehrreich: Mädchen von 20 Jahren kommt mit Hirnsymptomen in Behandlung. Am 14. und 17. December Urin zuckerfrei. In der Nacht vom 19. zum 20. schwerer apoplektischer Insult. Urin am 20. Morgens 4% Zucker ohne Eiweiss, 1025 specifisches Gewicht. Am 21. Exitus. Urin vor dem Tode wieder zuckerfrei, viel Eiweiss. Section: Haselnussgrosses Aneurysma der *Profunda sinistra*, geplatzt mit gewaltiger intermeningealer Blutung und hämorrhagischer Erweichung des linken *Crus cerebri*. Doch ist leider nicht ausgeschlossen, dass die reducirende Substanz nicht Zucker, sondern Urochloralsäure war. Denn es ist nicht angegeben, dass der Zucker anders als durch Reduction bestimmt ist, und die Kranke scheint vor dem Auftreten der reducirenden Substanz Chloral gebraucht zu haben.

Falls die Apoplexie nicht früher tödtlich wird, kann die Glykosurie bis zu sechs Tagen anhalten. Die Menge des ausgeschiedenen Zuckers ist meist gering — unter 1% — doch kann sie bis auf 2.9% (Schütz, l. c.¹⁾, ja 4% (Frerichs?) steigen. Leichte Polyurie, bis 2 l oder etwas mehr, besteht nicht selten, häufig findet sich neben dem Zucker Albumen.

Der Bluterguss sitzt meist in den Grosshirnhemisphären oder auch intermeningeal (Colby²⁾) und nicht so, dass eine Beeinflussung des vierten Ventrikels durch ihn wahrscheinlich wäre (Olivier, Frerichs), doch finden sich unter den mitgetheilten Fällen verhältnissmässig viel mit Sitz der Blutung im Pons (Olivier, Frerichs, Bode,³⁾ Dutrait, Parkes,⁴⁾ Liouville,⁵⁾) was aber darauf beruhen kann, dass diese Coincidenz sich des besonderen Interesses der Beobachter erfreut hat.

Von Uebergang in bleibenden Diabetes habe ich nur einen anscheinend sicheren Fall (Jacques Meyer bei Nagel⁶⁾) finden können.

b) Auch bei Hirntumoren ist oft Glykosurie gefunden worden; viel häufiger bei Sitz des Tumors im Pons, Kleinhirn oder *Medulla oblongata*, worüber das oben bei den Apoplexien Gesagte zu vergleichen; bald handelt es sich um vorübergehende Glykosurie (Kolisch, Spitzka, De Jonge, Goldberg, Michael, Westphal, Levrat-Perroton, Borgherini,

¹⁾ Ich kann mir nicht versagen, den Fall von Schütz als einen der interessantesten und sichersten Fälle hier mitzutheilen: 52jähriger Baumeister. Apoplektischer Anfall ohne schwere Bewusstlosigkeit. Glykosurie, 2.9% Zucker, verschwindet erst nach sechs Tagen; dann gesund und zuckerfrei ohne Diätbeschränkung. Nach Jahresfrist wieder leichter Anfall, dabei 2.4% Zucker, verschwindet nach drei Tagen. Dextrose auch durch Rechtsdrehung nachgewiesen.

²⁾ Colby, Hospital reports, 1892, vol. XXVIII, pag. 158.

³⁾ Bode, Hämorrhagien des Pons. Dissertation, Würzburg 1877.

⁴⁾ Parkes, Lancet, 1860, Juni, S. 545. Dieser Fall geht bei Seegen, Weichselbaum u. A. fälschlich unter dem Namen Murray's.

⁵⁾ Liouville, Hémorrhagie dans la protubérance. Gazette hebdom., 1873, No. 21.

⁶⁾ Nagel, Ueber Diabetes melitus mit Hemiplegie. Inaugural-Dissertation, Berlin, 1886.

Glykosurie und Diabetes durch
Schöffli, Breker, Mosler-
wilius (v. Beckinghausen, F.
Perroton, Seegen-Dampel
Michael — *Optivovus raxov*
1) Fall von Diabetes meli-
tismus. Es ist sich in der
es sich aber kommt um Hirn
und in den anderen bleibt es
nache das ganze Leiden wa-
rit. Das in diesem Fall der
erkrankung in Hirn hinragen
chronische herfliegige Hirn-
Section nicht vorfindlich sein.

Fall 9. Esschbacher, -
Schäfer ohne weitere Erschein-
22. Januar 1895. Nach aus-
Wang mehrfach heftige Erbre-
pige reits mit Schicksal des
4. Februar 1895. Aufnahme
des linken Facialis und geste-
Erinnerung schließt, ist Kopfchen

Datum	Urin- menge	Spez. Gewicht	Zucker in Procent
25. IX. Febr.	1500	1000	4.0-5
1. X. März	1700	1012	0.3
2. X.	2500	1012	2.0
12. XI.	2900	1015	0.2
17. XII.	2400	1009	0.4
5. I. April	310	1006	0.7
14. II.	2200	1017	1.15
17. III.	1400	1014	0.80
21. III.	1300	1015	0.9
22. III.	2250	1011	0.0

Während seines Aufnahmehal-
tes er bald zuckerfrei; er w-

1) Dieser Fall ist auch wegen
Anfalls) sehr interessant. See-
gen'sche, St. 106, S. 425.

2) Seegeen, St. 106, S. 425.

3) Seegeen, St. 106, S. 425.

Sokoloff, Brecker, Mosler-Dompeling), bald um richtigen *Diabetes melitus* (v. Recklinghausen, Frerichs, Drummond, Tuberkel, Levrat-Perroton, Seegen-Dompeling,¹⁾ Richardson, Reimer, Levy, Michael — *Cysticercus racemosus* frei im vierten Ventrikel).

c) Fälle von *Diabetes melitus* mit chronischer (herdförmiger) Encephalomalacie finden sich in der Literatur genug.²⁾ In den meisten handelt es sich aber bestimmt um Hinzutreten der Encephalomalacie zum Diabetes, und in den anderen bleibt es wenigstens unsicher, ob die Encephalomalacie das primäre Leiden war. Deshalb theile ich hier folgenden Fall mit. Dass in diesem Fall der Diabetes zur vorherbestehenden Herd-erkrankung im Hirne hinzugetreten, ist sicher, und dass letztere eine chronische herdförmige Hirnerweichung darstellt, dürfte trotz fehlender Section nicht zweifelhaft sein.

Fall 9. Eisenbahnarbeiter, 41 Jahre; keine Heredität. Vor 20 Jahren Schanker ohne weitere Erscheinungen von Syphilis. Trinkt täglich 6 l Bier.

22. Januar 1893. Nach anstrengendem Nachtdienst fühlt er sich schlecht. Mittags mehrfach heftiges Erbrechen, keine Bewusstlosigkeit, danach Hemiplegie rechts mit Schiefstand des Mundes. Seitdem Gedächtnisschwäche.

4. Februar 1893. Aufnahme in die Klinik; *Hemiplegia dextra* mit Parese des unteren Facialis und gesteigerten Präpatellarreflexen; Intelligenz und Erinnerung schlecht, oft Kopfschmerzen und Uebelkeit.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Polar. Zucker in Procent	React.	Eisen-chlorid-React.	Legal	D i e t
1897							Körpergewicht 68 kg. Suppe. 150 g Brod, 300 g Fleisch, $\frac{1}{4}$ l Wein, Fleisch- brühe, Griesklösschen, Gemü- se (Rüben oder Kraut mit Kartoffeln). Annähernd immer die gleiche Nahrung.
25./26. Febr.	1500	1009	+0.5	.	0	0	
1./2. März	2790	1012	0.3	sauer	0	0	
2./3. "	2260	1012	± 0	"	0	.	
12./13. "	2200	1015	0.2	"	0	.	
27./28. "	2650	1020	0.4	"	0	0	
6./7. April	1910	1016	0.7	"	0	.	
14./15. "	2100	1017	1.15	"	0	.	
16./17. "	3500	1014	0.83	neutral	0	.	
27./28. "	1900	1015	0.0	sauer	0	0	
29./30. "	2250	1011	0.0	"	0	.	

Während seines Aufenthaltes in der Klinik bessert sich der Zustand so, dass er bald umhergeht; er wird klarer, Appetit wird gut und trotz reich-

¹⁾ Dieser Fall ist auch wegen seiner sonstigen Symptome (gekreuzte dissociirte Anästhesie) sehr interessant. Seegen, *Diabetes*, III. Aufl., S. 114, und Krankengeschichten, Nr. 108, S. 425.

²⁾ Siehe Dreyfuss, *Thèse d'agrégation*, Paris 1893, und dieses Buch, S. 280.

licher Ernährung mit viel Brod, Kartoffeln und Milch niemals Zucker. Am 1. Mai gebessert entlassen, kann ohne Unterstützung gehen.

25. Februar 1897 kehrt er wieder; allmählig ist die Hemiplegie rechts wieder stärker hervorgetreten, „ohne Anfall“, jetzt vollständige Hemiplegie, kann nicht stehen. Sensorium wenig verschlechtert, Augenhintergrund normal. Sein Zustand besserte sich auch diesmal im Laufe einiger Monate wieder so weit, dass er allein umherging. Urin enthielt jetzt von der zweiten Aufnahme an Zucker. Vgl. Tabelle S. 53.

Auch bei syphilitischen Erkrankungen des Gehirnes ist Diabetes beobachtet. Diese Fälle kommen in dem Abschnitt, der vom syphilitischen Diabetes handelt, zur Besprechung S. 114.

d) Bei progressiver Paralyse der Irren (*Dementia paralytica*) kommt Glykosurie häufig vor. Während Lallier,¹⁾ Greppin²⁾ die Complication nur seltener fanden, konnte sie Bond³⁾ in drei von 30 (10%), Strauss⁴⁾ in fünf von 57 Fällen (9%) nachweisen. In den Fällen, die ich sah, handelte es sich um diabetische Glykosurie. Der Diabetes trat immer frühzeitig und wiederholt unter den Frühsymptomen der *Dementia paralytica* auf, sein Verlauf war in allen Fällen ein leichter oder wenigstens kein schwerer.

Im Allgemeinen hat diese Complication der wichtigen Psychose noch wenig Beachtung gefunden, und ich führe deshalb einige solche Fälle hier an:

Fall 10. Mai 1891. 30jähriger Officier. Leidet seit einiger Zeit an Husten, kommt wegen eines Gesundheitsattestes; fühlt sich wohl. Ausser einigen neurasthenischen Beschwerden nichts Abnormes. Geringer Spitzentkarrh, keine Bacillen. 4% Zucker im Urin. Am anderen Morgen trotz reichlicher Kohlenhydratnahrung zuckerfrei. Seitdem wurde der Urin häufig untersucht, meist war er zuckerfrei, gelegentlich, wenig von der Nahrung abhängig, fand sich Zucker bis zu 1%. Jahr und Tag darnach traten Magenbeschwerden auf, die an Crises gastriques erinnern, dann Aufregungszustände, Pupillendifferenz und schliesslich das ausgesprochene Bild der *Dementia paralytica*, dabei fehlte jetzt der Zucker.

Fall 11.⁵⁾ Officier in den Dreissigerjahren. Vor längerer Zeit Syphilis, 1890 Sturz auf den Kopf mit mehrstündiger Bewusstlosigkeit. 1893 nervöse Magenbeschwerden mit Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen. Intoleranz gegen Alcoholica. Januar 1894: Kopfschmerzen, Sprache schleppend, leichtes Silbenstolpern. Andeutung von Romberg. 24stündiger Urin 1½ l mit 1½% Zucker. Zucker verschwand schnell bei leichter Einschränkung der Amylacea. Später entwickelte sich das Bild der *Dementia paralytica*.

¹⁾ Lallier, Glycosurie chez les aliénés (deux mémoires), Paris 1869.

²⁾ Greppin, Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1890, Bd. XLVI.

³⁾ Bond, British medical Journal, 1895, Sept.

⁴⁾ Strauss, Neurogene und thyreogene Glykosurie. Deutsche med. Wochenschr., 1897. Siegmund's auffallend hohe Angaben finden sich Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1895, Bd. LI.

⁵⁾ Diesen Fall habe ich nicht selbst gesehen; ich verdanke ihn der Güte des Herrn Collegen A. Cahn.

Glykosurie und Diabetes durch
 Fall 12. 54jähriger Soldat
 Erscheinungen. Seit einigen Monaten
 Abnahme des Gedächtnisses, lang
 12. Februar 1894. Befahren
 weiter, raschen habe nicht auf
 stehen. Urin enthält Zucker,
 stürzen, ständige Verminderung
 selbstständig war. 4% Zucker.
 mit am 1. Mai wieder in ganz
 dem zu einer liegen Behandlung
 wurde er in drei Tagen vollständig
 1895 kam er in schwerer Form
 vor er an Tage vorher gegen
 kurze mehrere Tage, bis er w

Datum	Menge	Prozent Gehalt	Zucker in Prozent gewicht vertheilt
11. März	250	2036	+ 5.4
11.12	350	2033	+ 5.7
12.11	450	2029	+ 2.1
13.11	1700	2030	+ 2.1
14.11	1550	2021	+ 1.1
15.11	1450	2025	+ 1.3
16.11	2100	2030	+ 1.4
17.11	900	2030	+ 2.1
18.11	1550	2031	+ 2.1
19.11	1650	2030	+ 2.1
20.11	2150	2031	+ 2.1
21.11	2650	2030	+ 2.1

Trin war sehr stürmisch
 jetzt das Bild einer entwickelten
 ein Jahr später in der psychischen
 im Ylangon. Finkas (Dr.
 Abnormität in Grise und Bann
 tiefe sensorielle Entschärfung
 der Sinne sind leichter als gewöhnlich
 Lappin frage nach Tage vor
 unangenehm, welches bis w

Fall 12. 54jähriger Schreiber. Vor acht Jahren Ulcus ohne secundäre Erscheinungen. Seit einigen Monaten Schwindel und dyspeptische Beschwerden, Abnahme des Gedächtnisses, langsame Sprache.

12. Februar 1894. Reflexe normal, kein Romberg. Pupillen eng, linke weiter, reagiren beide nicht auf Licht. Sprache unsicher, kein deutliches Silbenstolpern. Urin reichlich Zucker. 1. März: Gedächtnissmangel, Verrechnen, Verschreiben, auffallende Verminderung der Arbeitsfähigkeit. Pupillen ungleich reflectorisch starr, 4% Zucker. Zucker verschwand auf leichte Diät sofort, trat am 1. Mai wieder in ganz geringen Mengen auf. Als der Kranke sich dann zu einer längeren Behandlung in einem Privatkrankenhaus entschloss, wurde er in drei Tagen vollständig zuckerfrei und blieb dies auch. Am 11. März 1895 kam er in schwer benommenem Zustande in die Klinik, angeblich war er am Tage vorher gegen Mittag plötzlich bewusstlos geworden. Es dauerte mehrere Tage, bis er wieder zu klarem Bewusstsein kam. Er zeigte

Datum	Menge	Spec. Gewicht	Zucker in Procent polarimetrisch	D i ä t
11. März	250	1036	+ 5.8	
11./12. "	550	1039	+ 5.1	2 Eier, 600 g Milch, 1 Bouillon, 1/4 l Wein.
12./13. "	1450	1029	+ 2.3	250 g Fleisch, 1 Ei, 900 g Milch, 100 g Kartoffeln und gelbe Rüben, 50 g Brod, 1 Bouillon, 1/4 l Wein.
13./14. "	1700	1030	+ 2.2	180 g Fleisch, 3 Eier, 900 g Milch, 25 g Brod, 100 g Sauerkraut, 1/4 l Wein.
14./15. "	1550	1021	+ 1.1	5 Eier, 900 g Milch, 1/2 l Wein.
15./16. "	1450	1025	+ 1.1	7 Eier, 1200 g Milch, 1/4 l Wein, 1 Bouillon.
16./17. "	2100	1020	+ 1.0	7 Eier, 1200 g Milch, 1/2 l Wein, 1 Bouillon.
17./18. "	800?	1030	+ 2.8	7 Eier, 1200 g Milch.
18./19. "	1150	1031	+ 2.8	90 g Fleisch, 5 Eier, 1200 g Milch, 100 g Brod, 25 g Butter.
19./20. "	1550	1030	+ 3.1	90 g Fleisch, 5 Eier, 1200 g Milch, 90 g Brod, 25 g Butter.
20./21. "	2150	1031	+ 3.8	90 g Fleisch, 5 Eier, 1200 g Milch, 100 g Brod, 25 g Butter
21./22. "	2075	1030	+ 2.9	u. s. f.

Urin war stets eiweissfrei und gab keine Eisenchloridreaction.

jetzt das Bild einer entwickelten Paralyse der Irren, an der er ungefähr ein Jahr später in der psychiatrischen Klinik starb. Die Section bestätigte die Diagnose. Pankreas (Dr. M. B. Schmidt) makroskopisch ohne jede Abnormität in Grösse und Bau. Mikroskopisch ist eine ganz geringe chronische interstitielle Entzündung vorhanden. Die groben Septen im Innern der Drüse sind breiter als gewöhnlich, ferner auch die zwischen die einzelnen Läppchen dringenden Züge verbreitert, aus derbfaserigem Bindegewebe zusammengesetzt, welches hie und da einzelne herdförmige Rundzelleninfiltrate

einschliesst. Die Zunahme des Bindegewebes setzt sich nur selten auf die Drüsenläppchen selbst fort und dann auch nur in die periphersten Zonen; der Hauptsache nach ist das eigentliche Drüsenparenchym völlig intact, die Epithelzellen kräftig gebildet, die „intralobulären Zellhaufen“ bezüglich der Zahl und grösstentheils auch bezüglich ihrer Architektur den gewöhnlichen Verhältnissen entsprechend; nur an ganz wenigen sind die mit den Gefässen in sie eindringenden Bindegewebszüge ebenfalls etwas verbreitert, vor Allem in den centralen Knotenpunkten.

Fall 13. 57jähriger Fabrikant. Seit zwei Jahren Zucker constatirt, seit eben so lange nervös, gereizt und kritiklos. Schwäche in den Beinen. Keine Diät. Zuckergehalt betrug nie über 0.9%, meist 0.3—0.4%; Sehnen- und Hautreflex normal, Pupillenreflex wegen Unruhe nicht zu constatiren, schleppender Gang; Romberg angedeutet, Silbenstolpern ausgesprochen. Kritiklosigkeit hohen Grades, Zornausbrüche, vernachlässigtes Aussehen.

e) Von *Meningitis cerebrospinalis epidemica* mit Glykosurie ist ein sicherer Fall von Maunkopff¹⁾ mitgetheilt; es fand sich hier im unmittelbaren Anschluss an die Krankheit eine Polyurie mit Zuckerausscheidung, welche einige Wochen bestand und dann schwand. Die Zuckerausscheidung war nie bedeutend, wenig über 1%, fehlte zeitweilig ganz und zeigte sich nicht deutlich von Amylaceeneinfuhr abhängig.

Die Fälle von traumatischer *Meningitis cerebri* mit Glykosurie, so der von Drummond,²⁾ gehören zu den Hirntraumen (dieser Abschnitt 6).

Fälle von „Diabetes und Meningitis“, in welchen die Meningitis zum Diabetes hinzutrat, s. S. 281.

f) Bei multipler Sklerose fanden Weichselbaum, Bl. Edwards³⁾ richtigen Diabetes, Richardière⁴⁾ und Drummond⁵⁾ eine vorübergehende Glykosurie. (Urin nicht über 1500 per Tag, 0.21—0.5% Zucker, verschwindet nach 14 Tagen ohne diabetisches Regime.)

g) Unter den Rückenmarkskrankheiten ist die Tabes nicht selten mit Glykosurie complicirt (Althaus,⁶⁾ Reumont,⁷⁾ Fischer,⁸⁾ Guinon et Souques,⁹⁾ Eulenburg,¹⁰⁾ Oppenheim¹¹⁾ u. A.).

Es handelt sich doch wohl in allen diesen Fällen um Diabetes, wenn dieser auch ein milder zu sein pflegt und heilen kann. In einem

¹⁾ Maunkopff, *Meningitis cerebrospinalis epidemica*, Braunschweig 1867.

²⁾ Drummond, *Clinical and pathological illustrations of cerebral lesion*, Lancet, 1887, vol. I.

³⁾ Bl. Edwards, *Revue de médecine*, 1886.

⁴⁾ Richardière, *Revue de médecine*, 1886.

⁵⁾ Drummond, *Lancet*, 1887, I, pag. 12.

⁶⁾ Althaus, *Sklerosen des Rückenmarks*. Deutsche Uebersetzung, 1884.

⁷⁾ Reumont, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1886.

⁸⁾ Fischer, *Centralblatt für Nervenheilkunde* (Erlenmeyer) 1886.

⁹⁾ Guinon et Souques, *Archives de Neurologie*, 1892.

¹⁰⁾ Eulenburg, *Virchow's Archiv*, 1885, Bd. XCIX.

¹¹⁾ Oppenheim, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1885.

Diabetes und Diabetes durch
Fälle von Althaus fand sich
Zucker im Urin, um schliesslich
in Oppenheim's Fall
mit Oculomotoriuslähmung, ga-
spi der Tabes hinzutritt.
Fischer's Fall ist von be-
Fehlsymptomen der Tabes ein-
auf der vollständig heilt, wird
kannt; Althaus, welche
zu nicht bestehen.

Fall 14. Gestirbt, 50 Jahr
alt und chronische Schmerzen
Vordrücke habe grossen Zehen. I-
teilweise Geschwür, die indessen
Umwicklung 3%, Zucker Nach
Einstieg in die Klinik: Auf Voll-
Thrombosen mit leichten Gangrän
keine Schmerzen, reflectorische I-
180, 23%, Zucker, keine Eisen-
orange Fleischfäule, am 11. März
reclorirt. Die Geschwüre heilen in
wird am 6. April erlassen, geniesst
1/2 Milch, 2 Eier, 25 g Semmel,
et 150 g Semmel, von 22. Juni
naben der übrigen 1887. Dabei trat
eine Spur von Zucker auf; im Ueb-
wiederholte Untersuchung folgende
reclorirt und war dies auch, als
wieder in die Klinik zur Behan-
Erkrankungen der Tabes darstell-
ten 1/2 %

Den folgenden Fall füge ich
bestimmung gemacht ist. Das
frei war, keine bemerkenswerthe V-
der Kranke rother Mehlreiz (gl)

Fall 14a. 49jährige Gestirbt
jahren infirt. Später keine Schmerzen
seit einem Jahr ruhende Schmer-
samen Vordrücke oft erfolgloser Urt-
klicher Urmengen. Seit einigen
mit demselben Gehen im Dunk-
seit ein Jahr verlor
Tabes ein Symptom von Diab-
net Pupillenreflex, Romberg
ganz, Romberg, Polioencephalitis
ganz, Romberg und Reumont,
Urin 0.5% Zucker. Wässern

Falle von Althaus fand sich jahrelang ganz wenig (ungefähr 0.2%) Zucker im Urin, um schliesslich ganz zu verschwinden.

In Oppenheim's Fall handelt es sich um vorgeschrittene Tabes mit Oculomotoriuslähmung, gastrischen und Larynxkrisen, zu der erst spät der Diabetes hinzutritt. 3 l Urin per Tag mit 0.7—1.3% Zucker.

Folgender Fall ist von besonderem Interesse. Hier tritt unter den Frühsymptomen der Tabes ein richtiger Diabetes mit Mal. perforant auf, der vollständig heilt, während die Tabes zur vollen Entwicklung kommt; Albuminurie, welche neben der Zuckerausscheidung vorhanden war, bleibt bestehen.

Fall 14. Gastwirth, 50 Jahre. Seit mehreren Jahren Gefühl von Müdigkeit und rheumatoide Schmerzen in den Beinen, seit Januar 1887 Blasen an Volarfläche beider grossen Zehen. Die Blasen platzen, und es entstehen torpide heilende Geschwüre, die indessen wenig in die Tiefe greifen. Bei der ersten Untersuchung 5% Zucker. Nach 14 Tagen leichterer Diät, i. e. am 8. März, Eintritt in die Klinik: Auf Volarfläche beider grossen Zehen oberflächliche Ulcerationen mit leichten Ganggrünescenzen an den Rändern und dem Grunde; keine Sehnenreflexe, reflectorische Pupillenstarre (*Tabes dorsalis incipiens*). Urin 1800, 2.3% Zucker, keine Eisenchloridreaction, 1% Eiweiss. Am 9. März strengste Fleischdiät, am 11. März Spuren von Zucker, am 12. März vollständig zuckerfrei. Die Geschwüre heilen im Laufe des Monats März vollständig. Patient wird am 6. April entlassen, geniesst ausserhalb der Klinik täglich 500 g Fleisch, $\frac{1}{2}$ l Milch, 2 Eier, 25 g Semmel, vom 15. Mai ab 100 g Semmel, vom 1. Juni ab 150 g Semmel, vom 29. Juni ab $\frac{1}{2}$ kg Brod und zwei Teller Grützsuppe neben der übrigen Diät. Dabei trat nur einmal, am 16. August, vorübergehend eine Spur von Zucker auf; im Uebrigen blieb der Kranke, wie bei wöchentlich wiederholter Untersuchung festgestellt wurde, bei der amylnreichen Diät dauernd zuckerfrei und war dies auch, als er vom 18. October bis zum 17. November wiederum in die Klinik zur Behandlung kam. Er litt jetzt an ausgesprochenen Erscheinungen der *Tabes dorsalis*. Der Eiweissgehalt des Urins schwankte um $\frac{1}{2}$ ‰.

Den folgenden Fall füge ich hier ein, weil bei ihm eine Blutzuckerbestimmung gemacht ist. Das Blut zeigte zur Zeit, als der Urin zuckerfrei war, keine nennenswerthe Vermehrung seines Zuckergehaltes, obgleich der Kranke vorher Mehlbrei (gleich ungefähr 110 g Mehl) genossen hatte.

Fall 14a. 40jähriger Gasaufseher. Keine hereditäre Anlage. Im 21. Lebensjahre inficirt. Später keine Erscheinungen von Syphilis, doch mehrfach Gonorrhoe. Seit einem Jahre ziehende Schmerzen in linker Schulter, Gürtelschmerzen, seit einem Vierteljahr oft erfolgloser Urindrang, seit acht Tagen unwillkürlicher Abgang kleiner Urinmengen. Seit einigen Wochen Kribbeln und Taubsein in den Füssen. Seit ebensolange Gehen im Dunkeln unsicher.

Seit zehn Jahren verheiratet, drei gesunde Kinder, kein Abort der Frau. Nie ein Sympton von Diabetes.

Tabischer Gang, Romberg'sches Phänomen, reflectorische Pupillenstarre mit Pupillengerade. Präpatellarreflex 0. Muskelgefühl, Hautsensibilität objectiv nicht gestört. Bauch- und Brustreflex, Cremasterreflex 0. Fusssohlenreflex nicht notirt. Urin 0.5% Zucker. Weiteres siehe Tabelle S. 58.

1897 August	Menge	Spec. Gewicht	Reaction	Polar. Zucker in Procent	Aceton und Acetessigsäure	Reduction	Körpergewicht in kg	Bemerkungen
2./3.	300	1016	l. alkal.	0·32	0	.	.	Gemischte Kost.
3./4.	1650	1020	"	0·25	0	schwach	57·3	"
4./5.	1550	1023	sauer	0	0	nach- träglich	.	Gemischte Kost, dazu Mehl- brei: 9 Uhr 500 g, 10 ³ / ₄ Uhr 500 g. (Der Brei enthält ungefähr 10% Hafermehl.) 11 ³ / ₂ Uhr: Blutentziehung aus der linken Venamedium 17·5 cm ³ , 0·12% Blut- zucker.
5./6.	1700	1022	"	0	0	0	.	"
6./7.	1550	1023·5	"	0	0	0	.	"
7./8.	1700	1021	"	0	0	0	57·8	"
8./9.	1950	1015·5	"	0	0	0	.	"
9./10.	2940	1012·5	"	0	0	0	.	Bier zum Mittagessen. Urin enthielt niemals Albumen.

Bei mehreren Autoren ist die Angabe zu treffen, dass in den Fällen von Tabes, multipler Sklerose etc. mit Glykosurie es sich um „Verbreitung des Processes auf den Boden des vierten Ventrikels“ handle. Diese Angabe stützt sich keineswegs auf Untersuchung derartiger Fälle, sondern sie ist vielmehr lediglich ein Ausdruck der (unrichtigen) Ansicht, dass nervöser Diabetes oder nervöse Glykosurie auf einer Läsion am Boden des vierten Ventrikels beruhen müsse (vgl. S. 52).

Von Belegen für das Vorkommen von Glykosurie bei anderen Rückenmarkskrankheiten habe ich Folgendes gefunden: Smith beobachtete *Diabetes melitus* bei einem Fall von Tumor, der *Medulla spinalis* im mittleren Halstheile mit Compression des Rückenmarks von vorn.

May, der in einem Falle von *Myelitis transversa* bei einem 16jährigen Knaben Lävulose neben Dextrose im Urin fand, spricht von symptomatischer Glykosurie.

Baum¹⁾ sah bei einem Kinde mit Spondylitis des untersten Brust- und obersten Lendenwirbels und spitzwinkliger Kyphose plötzlich Collapsercheinungen und Polyurie mit bedeutendem Zuckergehalt des Urins auftreten. Nach Lagerung auf Maass'schem Rollkissen verschwanden alle Erscheinungen. Baum bezieht das Eintreten der Glykosurie darauf, dass

¹⁾ Baum, Deutsche Naturforscherversammlung, 1880. Berliner klin. Wochenschr., 1880, S. 608.

Glykosurie und Diabetes durch die
eine plötzliche Verstärkung der
eine Compression des Ganglion
Ich selbst habe einen Fall
Diabetes melitus beobachtet (s.
4) Erkrankung des Symplic.
als Ursache des Diabetes angesehen
Diabetes mit Erkrankung an u
So drei Fälle von Tumoren a
wir); je ein solcher von Thier
weitere Lymphitis; Pleury
Beispiel (Nervose), Phosphor
14% Zucker; Giovanni²⁾ zw
krankung des Symplicens. Hal
wucherung in Ganglion sowie
Klebs und Ph. Munk³⁾
weiche in der Bestirung einer
studen.

Ich habe für die meisten
Giovanni, die krankhafte Natur
nennen es nicht für ausreichend
für die Entstehung des Diabetes
Es finden sich in der Literatur
melitus, in denen es sich um Er
kann. Der eine von Kält,⁴⁾ der
die Hemikrinis — wie nach Nil
bei beiden bestand erlittige Temp
Verengung der Pupille auf der

¹⁾ Friedrichs (*Diabetes melitus*
als Diabetes melitus nach Hildebrand
Bier von einer Läsion seines Trac
verlei entspricht. Im Rückenmark die
Dermatit während der grossen Schw
(W. Müller, Pathologische Anatomie)

²⁾ Sennar, *Scdick transv*

³⁾ Cyr, *Biologie et prognost*

⁴⁾ Thierlein, *Diabetes pueror*

⁵⁾ Exerat, *Guete hebdomad*

⁶⁾ Flury, *Bulletin (Gendarm)*

⁷⁾ Giovanni, *Casemat. Med*

⁸⁾ Fockia, *Lancet*, 1858, I

⁹⁾ Klebs und Ph. Munk, *Be*

¹⁰⁾ Klebs und Ph. Munk, *Be*

¹¹⁾ Klebs, *Beilage*, I, S. 18.

¹²⁾ Koch, *Über Diabetes mel*

¹³⁾ Strickland's Dissertation, *Ann*

eine plötzliche Verstärkung der Krümmung der Wirbelsäule und dadurch eine Compression des *Ganglion solare* stattgehabt habe.¹⁾

Ich selbst habe einen Fall von syphilitischer *Myelitis spinalis* mit *Diabetes melitus* beobachtet (s. bei Syphilis).

b) Erkrankung des Sympathicus hat man schon vor Claude Bernard als Ursache des Diabetes angenommen. Seitdem sind zahlreiche Fälle von Diabetes mit Erkrankung an und im Vagus und Sympathicus publicirt. So drei Fälle von Tumoren am Vagus von Newmann²⁾ (nach Cyr citirt³⁾); je ein solcher von Thiroloix,⁴⁾ von Henrat⁵⁾ — wahrscheinlich verkäste Lymphdrüse; Fleury⁶⁾ vier Fälle mit Hypertrophie des Vagus. Reichel (Neusser), Phosphorvergiftung mit Blutung in der Vagusscheide 1.4% Zucker; Giovanni⁷⁾ zwei Fälle, Poniklo⁸⁾ drei Fälle von Erkrankung des Sympathicus. Hale White⁹⁾ in vier Fällen Bindegewebswucherung im *Ganglion semilunare* etc.

Klebs und Ph. Munck¹⁰⁾ fanden Veränderungen im *Plexus coeliacus*, welche in der Zerstörung einer gewissen Anzahl von Ganglienzellen bestanden.

Ich halte für die meisten dieser Fälle, so für die von Poniklo und Giovanni, die krankhafte Natur der Befunde nicht sichergestellt und für die anderen es nicht für ausreichend wahrscheinlich, dass die Befunde Bedeutung für die Entstehung des Diabetes gehabt haben.

Es finden sich in der Literatur zwei Fälle von Hemihidrosis bei *Diabetes melitus*, in denen es sich um Erkrankung des Sympathicus gehandelt haben kann. Der eine von Külz,¹¹⁾ der andere von Koch.¹²⁾ In beiden Fällen war die Hemihidrosis — wie nach Nitzelnadel überhaupt häufiger — linksseitig, bei beiden bestand erhöhte Temperatur im linken Gehörgang, in Koch's Fall Verengerung der Pupille auf der betroffenen linken Seite.

¹⁾ Frerichs (*Diabetes melitus*, S. 136) spricht von einem Fall von W. Müller als *Diabetes melitus* nach Rückenmarksverletzung. Doch hatte in diesem Falle durch Sturz von einer Leiter neben Fractur des siebenten Halswirbels, schwere *Contusio cerebri* stattgehabt. Im Rückenmark fand sich später im untersten Cervical- und oberen Dorsalmark Schwund der grauen Substanz mit Erweiterung der perivascularen Räume. (W. Müller, *Pathologische Anatomie und Physiologie des Rückenmarks*, Jena 1871.)

²⁾ Newmann, *Swedish transactions*, Juli 1857.

³⁾ Cyr, *Etiologie et pronostik du diabète*, Paris 1879.

⁴⁾ Thiroloix, *Diabète pancreatique*.

⁵⁾ Henrat, *Gazette hebdomadaire*, 1875, No. 35.

⁶⁾ Fleury, *Bulletin d'académie de médecine*, 1877, 3. avril.

⁷⁾ Giovanni, *Cannstatt, Jahresbericht* 1876, II, S. 269.

⁸⁾ Poniklo, *Lancet*, 1878, I, pag. 268.

⁹⁾ Hale White, *Pathological society transactions*, vol. XXXVI, pag. 67.

¹⁰⁾ Klebs und Ph. Munck in *Klebs' Pathol. anatom.* III, pag. 547, und *Tageblatt der Innsbrucker Naturforscherversammlung*, 1869, S. 113.

¹¹⁾ Külz, *Beiträge*, I, S. 19.

¹²⁾ Koch, *Ueber Diabetes melitus*, Dissertation, Jena 1866. Der Fall ist auch in Nitzelnadel's Dissertation, Jena 1867, beschrieben.

In Kütz' Fall bestand die Hemihidrosis höchstwahrscheinlich lange vor dem Auftreten des Diabetes, und es bleibt überhaupt zweifelhaft, ob zwischen beiden irgend welche directe Beziehung bestand.

i) Hirntrauma. Schon vor Claude Bernard war das Vorkommen von Diabetes nach Hirntrauma bekannt.

Hodges¹⁾ beobachtete 1843 einen solchen Fall bei einem 17jährigen Mädchen, Rayer²⁾ sah 1850 zwei Monate nach Sturz auf den Kopf einen wahren Diabetes, der nach 18 Monaten eine Besserung zeigte.

Claude Bernard³⁾ selbst theilte dann, als Beleg dafür, dass sein Diabetesstich auch für den Menschen Geltung habe, einen Fall von Diabetes nach Schlag auf den Kopf mit, der gleichzeitig mit der Wunde heilte, und seitdem hat sich gezeigt, dass das Hirntrauma häufig Ursache von Glykosurie und Diabetes wird. Higgins und Ogden⁴⁾ fanden Glykosurie in 9.3% von 212 Fällen von Kopfverletzung. (Literatur bei Griesinger, Bernstein-Kohan,⁵⁾ Ebstein und bei Asher.⁶⁾ Asher hat 124 Fälle von traumatischem Diabetes aus der Literatur zusammengebracht.)

Häufiger handelte es sich um schwere Verletzung, welche direct den Schädel traf, oder um schweren Sturz mit *Contusio cerebri* und in nicht wenigen Fällen um Schädelbruch und Depression. In solchen Fällen sind, sofern sie frisch zur Section kamen, subdurale Blutungen ohne charakteristischen Sitz gefunden worden.

Von Fällen, die längere Zeit nach dem Trauma lebten, finde ich nur drei Sectionen mit positivem Hirnbefund.⁷⁾

1. Fall von Friedberg.⁸⁾ Stoss auf das rechte Scheitelbein mit Depression; darnach Erscheinungen der *Meningitis cerebri*, Trepanation und Heilung. Ein Jahr später tritt das Hirnleiden von Neuem hervor, dabei Zwangsbewegungen und Diabetes, Urinmenge bis zu 4 l mit 3 1/2% Zucker. Section: Erweichung des Kleinhirns und des linken *Pedunculus ad pontem*, vierter Ventrikel normal.

¹⁾ Hodges, Medical Gazette, London, 1843.

²⁾ Rayer, Union médicale, 16. Avril 1850.

³⁾ Claude Bernard, Physiologie expérimentale 1855, tome I.

⁴⁾ Higgins und Ogden, s. Monatsschr. für Unfallheilkunde, III, 1.

⁵⁾ Bernstein-Kohan, Diabète traumatique. Thèse de Paris, 1891.

⁶⁾ Asher, Dissertation, Jena 1894, und Vierteljahrschr. für gerichtliche Medicin, 3. Folge, Bd. VIII.

⁷⁾ Viele Autoren führen Frerichs' Fall (S. 108) und den von v. Recklinghausen (Virchow's Archiv, XXX, 364) hier an. Doch in beiden Fällen kann gar keine Rede davon sein, die gefundenen Veränderungen auf directe Traumawirkung zu beziehen, denn in Frerichs' Fall starb die Kranke, wahrscheinlich lange nach dem Trauma, und die Blutungen am Boden des 4. Ventrikels hatten mit diesem sicher nichts zu thun. In von Recklinghausen's Fall handelte es sich gar um einen Tumor im 4. Ventrikel. Auch in dem öfters angeführten Fall von Seegen (mit Autopsie) handelt es sich um Hirntumor.

⁸⁾ Friedberg, Seltenes Hirnleiden in Folge von Kopfverletzung. Virchow's Archiv, Bd. XXII.

Glykosurie und Diabetes durch Trauma.
2. Ein Fall des Schaper
nennen, angegeben: Frerichs
Lähmung und hochgradiger Diabetes
sticht. Es hat sich an sehr
kurzlicher Sitzung durch die Blut-
absonderung, mit Blut und
A. Kirnberger.¹⁾ 5jährige
selben Symptome von traumatischem
Trauma, geringe Insulinmenge, 8-
bis 10% Urin, 1890-1892. Sticht ein
politische Brief. Kollaps während
lang zwischen Trauma und Diab.
gewählt werden, doch spricht
Insulin für traumatischen Di.

Der Diabetes — die Glyko-
surie nach wenigen Tagen vers-
and Bergmann²⁾ beobachtete
Gomato Becker in Harn nur
Bzgl. die häufigere Folge ist e-
Der traumatische cerebrale
sich in dem Abbild zu bespre-
Nerven setzen will, kommt in
einen subduralen, Nieder-
Er ist durch manche Besonder-
von Interesse. Er kann, wie seit
Tage nach der Verletzung, auf
einigen Tagen oder Wochen od-
sich in der Literatur mehrere F-
oder länger entstanden sein soll
ist der oben erwähnte Fall von
Jahr nach der Verletzung diabeti-
Auch der Fall von Kirnberge-
wird erwähnt werden.

Bekanntlich sah Claude B-
neldes als reine Polyurie — I-
herausgehende Verwandtschaft
macht sich um kein traumatis-
finden wir auch hier neben dem
das Trauma nur zu einfacher I-
ist es ein häufiges Vorkommen

¹⁾ Schaper, Dissertation, Göt-
²⁾ Kirnberger, Zeitschr. für
³⁾ Becker, Thèse des hôpitaux
⁴⁾ Bergmann, Kopfverletzung

2. Ein Fall, den Schaper¹⁾ erwähnt, ohne die Quelle, der er ihn entnommen, anzugeben: Fleuretstich durch die Orbita ins Hirn, rechtsseitige Lähmung und hochgradiger Diabetes, an dem der Kranke nach 3½ Monaten stirbt. Es fand sich „ein schräg von rechts oben nach links unten verlaufender Stiehcanal durch die Hirnsubstanz, der am linken Rande der *Medulla oblongata* endete, mit Blut und Eiter gefüllt“.

3. Kirnberger.²⁾ 51jähriger Mann. Schwere Kopfverletzung, nach denselben Symptome von traumatischer Encephalitis. Zwei Jahre später starke Diurese, geringer Zuckergehalt, 8—9 l, in maximo 1½% Zucker, spezifisches Gewicht 1010—1012. Stirbt ein halbes Jahr später. Zahlreiche alte apoplektische Herde. *Medulla oblongata* und vierter Ventrikel normal. Der Zusammenhang zwischen Trauma und Diabetes kann wegen des langen Intervalles angezweifelt werden, doch spricht das Hervortreten der Polyurie bei geringem Zuckergehalt für traumatischen *Diabetes melitus* (vergl. hinten).

Der Diabetes — die Glykosurie — kann ganz vorübergehend sein, schon nach wenigen Tagen verschwinden; es kann sogar, wie Robin³⁾ und Bergmann⁴⁾ beobachteten, vorkommen, dass nur am Tage der Commotio Zucker im Harn nachgewiesen wird, doch ist dies nicht die Regel, die häufigere Folge ist ein länger dauernder Diabetes.

Der traumatische cerebrale *Diabetes melitus*, wie ich ihn im Gegensatze zu dem alsbald zu besprechenden Diabetes bei der traumatischen Neurose nennen will, kommt in jedem Alter vor. Rossbach sah ihn bei einem siebenmonatlichen, Niedergesäss bei einem zwölfjährigen Kinde. Er ist durch manche Besonderheiten seines Verlaufes ausgezeichnet und von Interesse. Er kann, wie schon gesagt, unmittelbar, d. h. am ersten Tage nach der Verletzung, auftreten, häufig aber erscheint er erst nach einigen Tagen oder Wochen oder selbst nach Jahr und Tag. Es finden sich in der Literatur mehrere Fälle, in denen er erst nach drei Jahren oder länger entstanden sein soll; sie erscheinen mir zweifelhaft, hingegen ist der oben erwähnte Fall von Friedberg, in welchem der Kranke ein Jahr nach der Verletzung diabetisch wurde, meines Erachtens unanfechtbar. Auch der Fall von Kirnberger (zwei Jahre nach der Verletzung) muss wohl anerkannt werden.

Bekanntlich sah Claude Bernard nach der Piqûre statt des *Diabetes melitus* oft reine Polyurie — *Diabetes insipidus* — auftreten. Die hierin hervortretende Verwandtschaft zwischen *Diabetes melitus* und *insipidus* macht sich nun beim traumatischen Diabetes vielfach geltend. Zunächst finden wir auch hier neben den Fällen mit *Diabetes melitus* solche, wo das Trauma nur zu einfacher Polyurie (*Diabetes insipidus*) führt. Ferner ist es ein häufiges Vorkommen, dass zunächst, zuweilen unmittelbar nach

¹⁾ Schaper, Dissertation, Göttingen 1873.

²⁾ Kirnberger, Zeitschr. für praktische Medizin, 1877, S. 463.

³⁾ Robin, Gazette des hôpitaux, 1889, pag. 1117.

⁴⁾ Bergmann, Kopfverletzungen, S. 483.

der Verletzung, *Diabetes insipidus* auftritt und erst später Zucker im Urin erscheint. Auch weiterhin bleibt oft die Diurese auffallend gross (16 l per Tag bei nicht sehr bedeutendem, 2—3% oder weniger, Zuckergehalt) und oft findet, wenn Heilung erfolgt, diese so statt, dass erst der Zucker aus dem Urin verschwindet und ein *Diabetes insipidus* zurückbleibt, der Jahre hindurch fortbestehen kann.

Der Zuckergehalt des Urins ist anfangs wohl immer nicht gross, erst im Laufe von Wochen pflegt er über 3—5% und mehr zu steigen, deshalb ist das spezifische Gewicht des Urins in diesen Fällen oft anfangs gar nicht hoch. Falls aber die Krankheit nicht heilt, so kann sich gerade der traumatische Diabetes, worauf A. F. Hofmann hinwies, sehr schwergestalten; er kann in einem Vierteljahr bis fünf Jahren tödtlich werden, häufig unter Hinzutreten von Tuberculose. Wiederholt ist es beobachtet, dass die Glykosurie nach einiger Zeit abnahm oder ganz verschwand, um später wieder zu exacerbieren, so dass der Diabetes dann doch in wenigen Jahren ungünstig verlief.

In einer verhältnissmässig grossen Zahl der Fälle scheint aber der traumatische Diabetes zu heilen, doch wohl nur dann, wenn auch im Uebrigen die Functionsstörungen des Nervensystems zurückgegangen sind.

Von geheilten Fällen führe ich einige an.

Kämmnitz' Fall:

17jähriges Mädchen. Schwere Quetschung des Kopfes. Durst. Polyurie, aber erst nach acht Tagen Zucker (1%). Zuckergehalt steigt im Verlaufe von Wochen auf 2.3%, nimmt dann allmählig ab und verschwindet trotz Zunahme des Appetites und der Ernährung nach einem Vierteljahre vollständig; Polyurie bleibt bestehen. 4—6 l Urin bei grossem Durst.

Plagge's Fall:

Kopfverletzung bei einem 16jährigen Knaben. Die anscheinend sehr mächtige Glykosurie hörte nach zwei bis drei Wochen auf.

Auch hier blieb die Polyurie zwei Monate länger bestehen.

Scheuplein's¹⁾ Fall:

Sturz aus bedeutender Höhe, Luxation eines Dorsalwirbels. Am 15. Tage darnach Diabetes, bedeutende Zunahme der Urin- und Zuckermenge. Nach diätetischer Behandlung vom 43. Tage ab kein Zucker mehr. Uebergang in *Diabetes insipidus*. Zwei Jahre nach dem Unfall kein Symptom von Diabetes.

Sehr lehrreich ist auch der Fall von Szokalski (1853). Er heilte ohne Hinterlassung von *Diabetes insipidus*.

Lehrreiche Fälle von traumatischen Diabetes, die nicht zur Heilung kamen, finden sich schon bei Jordão, aus der Neuzeit bei Schaper, Lavigerie, Williamson, Frerichs. In dem Falle von Rossbach:

¹⁾ Scheuplein, Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XXIX.

Glykosurie und Diabetes durch Trauma
 Diabetes melitus bei einem sieben
 Fusslöcher, nahm die Krankheit
 eine (10—15%) einen ganz rasch
 vier Monate nach dem Trauma.
 Unter meinen Fällen sind
 als Ursache des Diabetes angegeben
 eine ist deshalb von Interesse, w
 Trauma dadurch wahrscheinlich g
 1/2 Jahr vorher zutreffend un
 Fall 15. Gessw. 28. Jul
 2 l hier nicht, keine Syphilis,
 versicherung aufgenommen. Urin v
 er Schläge mit Stöcken und Schlagri
 mit Unterbrechung bewussten gew
 viel Blut. Perfektion des Trauma
 Wochen darnach viel Durst und m
 Nacht 1 1/2 l oder darüber. In Ju
 21. April 1886. Am Kopf
 rechten Temporalteil rechts eing
 Papillenhaut normal. Intelligenz
 sehr vermindert. Nerven, stark
 abnorm, auch nicht an Augenbin
 Erweis. 0.6%, Zucker.
 7. Mai. Sturz aus Höhe. Urin (1
 Gericht. Menge 1200 cm³, keine
 Glycerin oder 60 g Sacchar.
 Syphil. Serum. Kohl. mässig viel.
 1 April 1 1/2 l Wein.
 20. Juni 1886. Sturz aus
 links die gleiche.
 20. Dezember 1887. Sturz
 Kopfteil und wenig Abnormität
 Der zweite Fall ist bemerk
 günstigen Verlaufes bei ziemlich
 Fall 15 a. Sommer 1888. 33
 dem Fleck auf den Kopf, lag mit
 erwidert. Urin nie auf Zucker
 hat aber über längere Zeit
 hier und kein Glycerin mehr
 chronischer. Keine Heredität. In
 Ich starker Hypertriglycid des Blutes
 Ich will dem den Kranken
 können lassen, wobei die Abhängig
 werden ist. Letz. seitdem meist
 Trüb und auch Karaffeln, trinkt
 sich viel Bewegung und führt a

Diabetes melitus bei einem siebenmonatlichen Kinde nach Sturz auf den Fussboden, nahm die Krankheit unter starken Schwankungen der Glykosurie (0—10%) einen ganz rapiden Verlauf, das Kind erlag dem Diabetes vier Monate nach dem Trauma!

Unter meinen Fällen sind vier, in denen ein schweres Schädeltrauma als Ursache des Diabetes angegeben wurde. Ich führe einige hier an; der eine ist deshalb von Interesse, weil in ihm die ursächliche Bedeutung des Trauma dadurch wahrscheinlich gemacht wird, dass der Urin des Kranken 1 $\frac{1}{4}$ Jahre vorher untersucht und zuckerfrei befunden war.

Fall 15. Gastwirth, 28 Jahre, angeblich kein Potus, trinkt 1 $\frac{1}{2}$ bis 2 l Bier täglich, keine Syphilis, keine Heredität. Sommer 1894 in Lebensversicherung aufgenommen, Urin untersucht, zuckerfrei. August 1895 erhielt er Schläge mit Stöcken und Schlagringen auf den Kopf, will darnach zwölf Stunden mit Unterbrechung bewusstlos gewesen sein. Aus dem rechten Ohr floss damals viel Blut. Perforation des Trommelfells und centrale Taubheit rechts. Drei Wochen darnach viel Durst und mässige Vermehrung der Diurese während der Nacht, 1 $\frac{1}{2}$ l oder darüber. Im Januar 1896 Zucker nachgewiesen.

23. April 1886. Am Kopfe zahlreiche Narben, nicht mit Periost verwachsen. Trommelfell rechts eingezogene Narbe. Präpatellarreflex gesteigert, Pupillenreflex normal. Intelligenz gering, nach seiner Angabe gegen früher sehr verschlechtert. Nässendes, stark zuckendes Ekzem am Damm. Sonst nichts Abnormes, auch nicht am Augenhintergrund. Urin: Theilquantität 1023. Spur Eiweiss, 0.6% Zucker.

7. Mai. *Status idem*. Urin (Tagesmenge) 0.9% Zucker, 1028 spezifisches Gewicht, Menge 1900 cm³, keine Eisenchloridreaction. Geniesst täglich 100 g Grahambrod oder 60 g Semmel, 150—200 g Fleisch, 3—4 Eier, Gemüse, Spargel, Spinat, Kohl mässig viel, Käse 50 g, reichlich nach Belieben Butter, 1 Apfel, 1 $\frac{1}{2}$ l Wein.

20. Juni 1896. *Status idem*. 1.4% Zucker (Tagesquantum) Diät angeblich die gleiche.

20. December 1897. *Status idem*. Urin bei Enthaltung von Bier und Kartoffeln und wenig Aleuronatbrod 1.2% Zucker (Theilquantität Nachmittags).

Der zweite Fall ist bemerkenswerth wegen seines ausserordentlich gutartigen Verlaufes bei ziemlich starkem Zuckergehalt des Urins.

Fall 15 a. Sommer 1888. 39jähriger Officier. Vor elf Jahren Sturz mit dem Pferde auf den Kopf, lag mehrere Tage bewusstlos an schwerer Gehirnerschütterung. Urin nie auf Zucker untersucht. Ist wieder dienstfähig geworden, hat aber öfters ausspannen müssen wegen „Schlappigkeit“. Trank immer viel Bier und liess dementsprechend viel Urin; hatte vor vielen Jahren Gelenkrheumatismus. Keine Heredität, keine Syphilis. *Insuffic. valv. Aortae* mit ziemlich starker Hypertrophie des linken Ventrikels. Urin enthält 5—6% Zucker.

Ich sah dann den Kranken nicht wieder bis 1897. Er hat sich pensioniren lassen, wobei die Abhängigkeit seines Diabetes vom Trauma anerkannt worden ist. Lebt seitdem meist auf Reisen, hält nur sehr leichte Diät, isst Brod und auch Kartoffeln, trinkt täglich 1—1 $\frac{1}{2}$ l (Münchener!) Bier. Macht sich viel Bewegung und fühlt sich nicht schlecht, ist auch nicht impotent.

Nur oft Nasenbluten und Andeutungen von *Angina pectoris*. Urin täglich 2 l und stets Zucker, angeblich oft 7%!

Gegenwärtig *Insuffic. valv. Aortae*, sonst Alles normal, auch Reflexe. Urin 3.4% (polarisirt), sonst normal. Wiegt 95 kg bei über mittlerer Grösse und unteretztem Bau.

Der dritte Fall zeigt einen schnellen, ungünstigen Verlauf:

Fall 16. 36jähriger Maschinenwärter. Diabetes trat angeblich ein, nachdem dem Kranken im Mai 1891 ein $\frac{1}{2}$ kg schweres Eisenstück aus einer Höhe von 1 m auf den Scheitel gefallen war. War danach nicht bewusstlos, aber drei Tage lang schwindelig. Seitdem Schmerzen und „Surren“ im Hinterhaupt, Nachts stärker. Wurde nach dem Unfall schnell schwächer.

1. Februar 1892. Bedeutende Macies, Wunde am Scheitel noch nicht völlig geheilt. Kopf bei Klopfen etc. nicht empfindlich. Präpatellarreflex 0. Sonst keine Anomalie. Viel Hunger und Durst. Urin 4 l, 1035 spezifisches Gewicht, 6% Zucker. Diät: 500 g Fleisch mit 2—3 Eiern, viel Fett, erlaubtes Gemüse, kein Brod, 1 Orange, $\frac{1}{2}$ l Milch; Kranker war nicht zuverlässig. Urin ging auf normale Menge zurück, Zuckergehalt schwankte zwischen 3 und 6%.

Im März entwickelte sich *Tuberculosis pulm.* Kranker fieberte, verlor den Appetit und den Zucker. Er verfiel jetzt ziemlich schnell und starb am 22. Juli 1892. Bei der Section umfangreiche *Tuberculosis pulm.*; sonst und speciell im Gehirne keine Abnormität.

In dem von Schaper selbst beobachteten Fall wurde ebenfalls das Hirn normal gefunden. Der Diabetes war bei dem 20jährigen Menschen wenige Wochen nach schwerem Schädeltrauma sehr rapid aufgetreten und wurde nach $3\frac{1}{4}$ Jahren tödtlich, ebenfalls durch Lungentuberculose.

k) Diabetes und Glykosurie bei traumatischer Neurose.

Derartige, sogar sehr typische Fälle finden sich bereits bei Goolden¹⁾ (1854), Buzzard²⁾ (1876) und Brouardel und Richardière³⁾ (1888). Ebstein⁴⁾ (1895) bringt zahlreiche Fälle bei. Sehr wichtig ist auch ein Fall von Asher; er zeigt für den Diabetes der traumatischen Neurose, was ja für diese im Allgemeinen längst bekannt ist, wie geringfügig der Unfall zu sein braucht, wenn das Individuum prädisponirt ist. Ich führe ihn hier an.

40jähriger Fabrikant, Mutter und Bruder nervös, Cousine epileptisch, fällt im Dunkeln auf einen Steinhaufen, ohne sich zu verletzen und ohne Bewusstseinsstörung. Schwäche und Uebelkeit, Angstgefühl, Schwindel, energielos und arbeitsunfähig. Im Urin, der nach Aussage des Hausarztes früher zuckerfrei gewesen sein soll, findet sich 14 Tage später Zucker. Seitdem bleibt

¹⁾ Goolden, Medical Times, 1854, December.

²⁾ Medical Times and Gazette, 1876, vol. I.

³⁾ Brouardel und Richardière, Diabète traumatique. Annales d'Hygiène publiques, 3. sér, tome 20.

⁴⁾ Ebstein, Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1895, Bd. LII.

Glykosemie und Diabetes durch die
 der Diabetes mit Schwankungen
 fällt sind die starken Schwankungen
 spezifische Gewicht (1023) bei 10%
 Beweis vorzulegen.
 Ich setze einen ähnlichen Fall
 Fall 17. 40jähriger Eisenbau-
 betrieb, Exakter, ohne Lues, in
 Knie von je nun (quartern) gen
 wurde sehr in Bussen zugegen
 durch Boden einer Spasse 1 m
 sties. Dadurch keine Fortsetzung
 Blut. Die Schmerzen nahmen allm
 er konnte nicht mehr arbeiten u
 August 1894 wurde Zucker im Ur
 Januar 1895 trat er seinen I
 zunächst die Schmerzen in der H
 Rücken, Gelenk und Stehen ein, d
 schmerzen in der Arbeit gänzlich
 Kräfte ist ein gut geübter Man
 Verhandlungen über seinen Unfall
 Trauer der Eltern, Handschrift v
 Silberröhren, Präpatellarreflex se
 normal, kein Bamberg-Schick u
 seinem Unfall und seinen Ausgri

Datum	Spezifisches Gewicht	Zucker	Prozent	Prozent	Prozent
1891					
21. April 1890	1026	100	+ 9.2	80.2	
22. "	1026	102	+ 17	82.1	
23. "	1029	100	+ 0.4	13.6	
24. "	1030	103	+ 0.4	7.2	
25. "	1031	105	+ 0.2	8.1	
26. "	1032	104	+ 0.0		
27. "	1033	104	+ 0.0		
28. "	1034	105	+ 0.1		

der Diabetes mit Schwankungen und Intermittenzen nachweisbar. Sehr auffallend sind die starken Schwankungen im Zuckergehalt und das niedrige spezifische Gewicht (1020 bei 10%!?). Von Anfang an waren Spuren von Eiweiss vorhanden.

Ich setze einen ähnlichen Fall der Art aus meiner Beobachtung hierher:

Fall 17. 40jähriger Eisenbahn-Stationsassistent. Keine Heredität, verheiratet, kinderlos, keine Lues, kein Potus. Nach den Acten erscheint der Kranke von je zum Queruliren geneigt und recht mässig begabt, doch nicht unsolide oder zu Excessen neigend. Am 5. Juli 1894 fällt er von der Leiter durch Brechen einer Sprosse 1 m hoch herab, kommt aber auf die Füsse zu stehen. Durchaus keine Bewusstseinstrübung, nur Schmerzen in der rechten Hüfte. Die Schmerzen nahmen allmählig zu, es stellte sich Augenflimmern ein, er konnte nicht mehr arbeiten und liess sich seitdem ärztlich behandeln. August 1894 wurde Zucker im Urin nachgewiesen.

Januar 1895 trat er seinen Dienst wieder an, obgleich die Beschwerden, namentlich die Schmerzen in der Hüfte, kaum gebessert waren; sie traten beim Bücken, Gehen und Stehen ein, ausserdem ist er durch Abnahme des Gedächtnisses in der Arbeit gehindert. Sein Schlaf wurde immer schlechter. Kranker ist ein gut genährter Mann, sehr leicht erregt, namentlich bei allen Verhandlungen über seinen „Unfall“ etc. Intelligenz zeigt bedeutende Defecte. Tremor der Hände, Handschrift wie Sprache hastig, doch kein deutliches Silbenstolpern. Präpatellarreflex schwach, Pupillenreaction gut, Gesichtsfeld normal, kein Romberg. Schläft Nachts nur drei Stunden, ist immer mit seinem Unfall und seinen Ansprüchen beschäftigt.

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Polarisation	Zuckermenge in Gramm	Albumen	Körpergewicht in Kilogramm	Eisenchlorid	D i ä t	Be-merkungen
1895									
21. April	1600	1036	+ 5.2	83.2	—	100.500	—	{ 280 g Fleisch, 150 g Kraut, 50 g Kartoffeln, 1 Ei, 200 g Brod, 250 g Milch, 1/2 l Weisswein.	
22. "	3100	1021	+ 1.7	52.7	—	—	—	{ 400 g Fleisch, 2 Eier, 200 g Sauerkraut, 200 g Milch, 80g Brod, 1/2 l Weisswein.	
23. "	3400	1020	+ 0.4	13.6	—	—	—	{ Die gleiche, jedoch nur 100 g Milch und 40 g Brod.	
24. "	1800	1019	+ 0.4	7.2	—	—	—	{ Die gleiche.	
25. "	2700	1016	+ 0.2	8.1	—	—	—	{ " "	
26. "	2600	1013	+ 0.0	—	—	—	—	{ " "	
27. "	2650	1014	+ 0.0	—	—	99.000	—	{ " "	
28. "	2200	1013	- 0.1	—	—	—	—	{ Die gleiche, jedoch nur 20 g Brod.	

Auch in diesem Falle tritt, wie in so vielen Fällen sogenannter traumatischer Neurose, die körperliche Schädigung ganz in den Hintergrund. Wie verschiedenartig übrigens diese Schädigung sein kann, das zeigen Fälle, in denen der Diabetes nach Blitzschlag (Hermanides¹⁾) oder wie in folgendem Falle nach ausgedehnter Hautverbrennung auftritt.

Fall 18. 12jähriger Knabe. Patient ist erblich nicht belastet, war kräftig und wohl, bis er sich durch unvorsichtige Benützung von Petroleum bei der Feuerung am 10. August 1895 schwere Brandwunden an der Brust, dem rechten Arme und beiden Beinen zuzog. Die entstandenen Brandwunden, welche den Knaben angeblich sechs Wochen am Schlafen hinderten, heilten im Verlaufe von sieben Monaten. Drei Wochen nach dem Unglücksfalle kam es auch zu schmerzhaften, mehrfach recidivirenden Geschwürsbildungen an der intacten Rücken- und Brusthaut. Sofort nach dem Unfälle verspürte der Kranke übermässiges Hunger- und Durstgefühl. Ersteres verlor sich nach sieben Monaten, letzteres besteht noch. Auch häufiger Urindrang stellte sich ein. Drei Monate später wurde der Zucker im Urin bei dem dauernd abmagernden Knaben entdeckt.

11. Mai 1896. Die Brusthaut des etwas schwächlich gebauten Jungen ist grösstentheils in Narbengewebe verwandelt, stellenweise noch mit Borken bedeckt. Strahlige, leistenförmig vorspringende Züge verbinden diese Narben mit der Haut des rechten Humerus und beschränken dessen Beweglichkeit im Schultergelenk; an allen übrigen Stellen sind die Narben nur oberflächlich; leichte Schorfbildungen und Hautnarben an den Oberschenkeln, ebenso am Rücken. Thorax- und Abdominalorgane zeigen nichts Besonderes. In der *Regio submaxillaris*, der Inguinal- und linken Cubitalgegend einige ziemlich weiche Lymphdrüsen, Pupillen mittelweit, reagiren; geringer Tremor der Zunge. Präpatellarreflexe links normal, rechts eher etwas stärker, kein Dorsalklonus; Plantarreflex erst durch mehrere Reize auslösbar. Händedruck beiderseits gleich schwach; Kraft des rechten Beines deutlich geringer. Sensibilität, Schmerzempfindung, Muskelgefühl normal (s. Tabelle S. 67).

In mehr wie einer Hinsicht interessant ist das überaus häufige Vorkommen alimentärer Glykosurie (e saccharo) bei traumatischer Neurose (v. Jaksch²⁾, v. Strümpell³⁾, Strauss). Strauss fand bei 100 g Traubenzucker (nüchtern) Glykosurie in 14 von 39 Fällen, d. i. 36%. Ich kann ihr sehr häufiges Vorkommen auch nach der von mir angewendeten Verabfolgung von 100 g Traubenzucker (nicht nüchtern, sondern zwei Stunden nach erstem Frühstück) bestätigen. Wegen des ebenfalls häufigen Vorkommens des Diabetes bei traumatischer Neurose sind diese Glykosurien als diabetische, d. h. als solche verdächtig, die auf einer Stoffwechselstörung beruhen, deren weitere Entwicklung zum Diabetes führen kann; es bleibt aber auffällig, dass diese weitere Entwicklung doch in der grossen Mehrzahl der Fälle ausbleibt.

¹⁾ Hermanides, Tijdschr. voor Geneeskunde, 1888 (nach Strauss citirt).

²⁾ v. Jaksch, Verhandlungen des VIII. Congresses für innere Medicin, 1895, und Prager's med. Wochenschr., 1892 und 1895.

³⁾ v. Strümpell, Berliner klin. Wochenschr., 1896.

Glykosemia und Diabetes durch Trauma

Fälle	Trauma		Zeitpunkt	Feststellung	Quantität	Bemerkungen
	Art	Zeitpunkt				
1878	Blitzschlag	1878	1878	+	0,5	
1879	Blitzschlag	1879	1879	+	0,5	
1880	Blitzschlag	1880	1880	+	0,5	
1881	Blitzschlag	1881	1881	+	0,5	
1882	Blitzschlag	1882	1882	+	0,5	
1883	Blitzschlag	1883	1883	+	0,5	
1884	Blitzschlag	1884	1884	+	0,5	
1885	Blitzschlag	1885	1885	+	0,5	
1886	Blitzschlag	1886	1886	+	0,5	
1887	Blitzschlag	1887	1887	+	0,5	
1888	Blitzschlag	1888	1888	+	0,5	
1889	Blitzschlag	1889	1889	+	0,5	
1890	Blitzschlag	1890	1890	+	0,5	
1891	Blitzschlag	1891	1891	+	0,5	
1892	Blitzschlag	1892	1892	+	0,5	
1893	Blitzschlag	1893	1893	+	0,5	
1894	Blitzschlag	1894	1894	+	0,5	
1895	Blitzschlag	1895	1895	+	0,5	
1896	Blitzschlag	1896	1896	+	0,5	
1897	Blitzschlag	1897	1897	+	0,5	
1898	Blitzschlag	1898	1898	+	0,5	
1899	Blitzschlag	1899	1899	+	0,5	
1900	Blitzschlag	1900	1900	+	0,5	
1901	Blitzschlag	1901	1901	+	0,5	
1902	Blitzschlag	1902	1902	+	0,5	
1903	Blitzschlag	1903	1903	+	0,5	
1904	Blitzschlag	1904	1904	+	0,5	
1905	Blitzschlag	1905	1905	+	0,5	
1906	Blitzschlag	1906	1906	+	0,5	
1907	Blitzschlag	1907	1907	+	0,5	
1908	Blitzschlag	1908	1908	+	0,5	
1909	Blitzschlag	1909	1909	+	0,5	
1910	Blitzschlag	1910	1910	+	0,5	
1911	Blitzschlag	1911	1911	+	0,5	
1912	Blitzschlag	1912	1912	+	0,5	
1913	Blitzschlag	1913	1913	+	0,5	
1914	Blitzschlag	1914	1914	+	0,5	
1915	Blitzschlag	1915	1915	+	0,5	
1916	Blitzschlag	1916	1916	+	0,5	
1917	Blitzschlag	1917	1917	+	0,5	
1918	Blitzschlag	1918	1918	+	0,5	
1919	Blitzschlag	1919	1919	+	0,5	
1920	Blitzschlag	1920	1920	+	0,5	
1921	Blitzschlag	1921	1921	+	0,5	
1922	Blitzschlag	1922	1922	+	0,5	
1923	Blitzschlag	1923	1923	+	0,5	
1924	Blitzschlag	1924	1924	+	0,5	
1925	Blitzschlag	1925	1925	+	0,5	
1926	Blitzschlag	1926	1926	+	0,5	
1927	Blitzschlag	1927	1927	+	0,5	
1928	Blitzschlag	1928	1928	+	0,5	
1929	Blitzschlag	1929	1929	+	0,5	
1930	Blitzschlag	1930	1930	+	0,5	
1931	Blitzschlag	1931	1931	+	0,5	
1932	Blitzschlag	1932	1932	+	0,5	
1933	Blitzschlag	1933	1933	+	0,5	
1934	Blitzschlag	1934	1934	+	0,5	
1935	Blitzschlag	1935	1935	+	0,5	
1936	Blitzschlag	1936	1936	+	0,5	
1937	Blitzschlag	1937	1937	+	0,5	
1938	Blitzschlag	1938	1938	+	0,5	
1939	Blitzschlag	1939	1939	+	0,5	
1940	Blitzschlag	1940	1940	+	0,5	
1941	Blitzschlag	1941	1941	+	0,5	
1942	Blitzschlag	1942	1942	+	0,5	
1943	Blitzschlag	1943	1943	+	0,5	
1944	Blitzschlag	1944	1944	+	0,5	
1945	Blitzschlag	1945	1945	+	0,5	
1946	Blitzschlag	1946	1946	+	0,5	
1947	Blitzschlag	1947	1947	+	0,5	
1948	Blitzschlag	1948	1948	+	0,5	
1949	Blitzschlag	1949	1949	+	0,5	
1950	Blitzschlag	1950	1950	+	0,5	

Datum	Quantum	Spec. Gewicht	Reduction	Polar. Zucker in Percent. (Hirtz)	Zucker in Percent. (Hirtz)	Tägliche Zuckermenge	Kleinstschichtfract.	Elweiss	NH ₄	Phosphate u. A.	Gewicht	D i e t
11./12. Mai	680	1042	stark	+ 6.4	-	-	0	0	-	-	28.5	250 g Milch, 20 g Brod, 2 Eier, 20 g Butter, $\frac{1}{2}$ l Wein, 200 g Fleisch, 2 Eier, 200 g Brod, 200 g Milch, 200 g Salat, 200 g Sauerkraut, 20 g Butter, 250 g Wein, 250 g Thee, 1 Siphon.
12./13. "	1450	1038	"	+ 6.3	-	91.15	"	0	-	-	-	200 g Fleisch, 2 Eier, 200 g Brod, 200 g Milch, 200 g Salat, 200 g Sauerkraut, 20 g Butter, 250 g Wein, 250 g Thee, 1 Siphon.
16./17. "	1400	1042	"	+ 6.0	-	84.0	Spur	0	-	-	28.8	Dito, 100 g Brod.
18./19. "	1400	1030	"	+ 3.0	-	42.0	"	0	-	-	-	Dito, 50 g Brod.
21./22. "	1480	1028	"	+ 3.0	-	44.4	Spur Acetessigs.	Spur	-	-	-	Dito 50 g Brod, 50 g Speck, 200 g Bohsen grün.
23./24. "	1370	1028	"	+ 3.3	-	45.21	"	"	-	-	-	200 g Fleisch, 2 Eier, 200 g Milch, 50 g Brod, 50 g Butter, 20 g Speck, 100 g Salat, 200 g Sauerkraut, 250 g Wein, 250 g Thee, 1 Siphon.
24./25. "	720	1030	"	+ 5.3	-	38.16	"	"	-	-	-	Dito, kein Brod, 500 g Milch.
26./27. "	980	1030	"	+ 1.8	-	17.64	schwach	"	0.829	-	-	Keine Milch.
28./29. "	1240	1025	"	+ 0.7	1.22	15.13	"	"	-	-	-	200 g Fleisch, 2 Eier, 50 g Butter, 50 g Speck, 200 g Sauerkraut, 100 g Salat, $\frac{1}{2}$ l Wein, $\frac{1}{2}$ l Thee, 1 Siphon.
29./30. "	1590	1016	Gerings. Gähung, sauer	\pm 0	-	Spur	"	"	-	-	28.6	Dito, 1 Orange.
3./4. Juni	980	1012	0	- 0.1	Oxalat versäuert	0	"	"	-	-	-	Dito, 20 g Speck, 30 g Butter.
4./5. "	310	1022	0	- 0.1	-	0	Spur	Kaliumalbumin	-	-	-	200 g Fleisch, 2 Eier, 20 g Butter, 20 g Speck, 200 g Sauerkraut, 100 g Salat, $\frac{1}{2}$ l Wein, $\frac{1}{2}$ l Thee, 1 Siphon. Durchfall.
5./6. "	370	1030	0	- 0.1	Oxalat versäuert	0	"	Spur	-	-	-	200 g Fleisch, 4 Eier, 20 g Butter, 200 g Sauerkraut, 100 g Salat, $\frac{1}{2}$ l Wein, $\frac{1}{2}$ l Thee, 1 Siphon.
8./9. "	500	1028	0	- 0.1	-	0	"	"	-	-	-	Dito, 50 g Milch.
12./13. "	880	1025	schwach	+ 0.2	-	0	0	"	-	-	29.2	Dito, 50 g Milch.
15./16. "	902	1028	0	\pm 0	-	0	0	"	-	-	-	200 g Fleisch, 4 Eier, 50 g Butter, 75 g Milch, 200 g Sauerkraut, 100 g Salat, $\frac{1}{2}$ l Wein, $\frac{1}{2}$ l Thee, 1 Siphon.
20./21. "	1040	1022	0	- 0.2	-	0	0	"	-	-	-	300 g Fleisch, 70 g Milch } sonst die gleiche.
23./24. "	830	1024	0	- 0.2	-	0	0	"	-	-	29	100 g Milch
25./26. "	880	1030	Schwacher Gehäufall	\pm 0	-	0	0	"	-	-	29.2	250 g Fleisch, 50 g Milch
29./30. "	1200	1022	0	- 0.1	0	0	0	0	-	-	-	

füllen...
 Füllen...
 drei Monate...
 Verursacht häufige...
 Strauch...
 1896

2) Andere (functionelle) Neurosen. Nach dem häufigen Auftreten der alimentären Glykosurie (e saccharo) bei zahlreichen Neurosen und der Häufigkeit von spontaner Glykosurie und Diabetes bei verschiedenartigen Nervenkrankheiten kann es nicht überraschen, dass bei (functionellen) Neurosen Diabetes oft gefunden wird.

Ueber Glykosurie bei Geisteskrankheiten (ausser bei *Dementia paralytica*) habe ich nichts gefunden, was von Bedeutung wäre. Dass Geistes- kranke nicht selten diabetisch werden, ist nach der Verwandtschaft beider Anlagen höchst wahrscheinlich. Vgl. bei Erblichkeit. Bei *Delirium tremens* soll passagere Glykosurie vorkommen; sehr gute Beobachter, die dieser Frage nachgingen, sahen sie nicht, ausser nach Chloral etc. (so Manchot). Als Autor für das Vorkommen wird Bumm¹⁾ angeführt — seine Beobachtung ist durchaus anfechtbar und sollte nicht weiter berücksichtigt werden. Strauss nennt ferner noch Arndt, der bei sieben Deliranten während der mehrtägigen Dauer des Deliriums bei gemischter Diät Zucker im Urin nachwies. Das Original ist mir unbekannt.

Ueber das Auftreten von Glykosurie und Diabetes bei richtiger Hysterie, insonderheit des weiblichen Geschlechtes, kann ich ebenfalls nichts berichten. Der *Diabetes melitus* wird bei Hysterischen im Gegen- satze zu dem häufigen *insipidus* selten gefunden. Ueber alimentäre Glykos- urie e saccharo bei Hysterischen etc. siehe bei dieser.

Für das Vorkommen von Glykosurie bei epileptischen Anfällen finde ich Goolden und Sieveking als Gewährsmänner angeführt. Goolden behauptet allerdings, dass er in einer grossen Zahl von Fällen von Epi- lepsie, Paralysis und Chorea Zucker gefunden habe, der dann mit der Heilung verschwand. Sieveking aber fand bei Epilepsie niemals Zucker und theilt mit, dass Goolden ihm gegenüber seine Angabe, die Epilepsie betreffend, widerrufen habe.

Bei Jacobi²⁾ findet sich ein Fall mit Diabetes und Epilepsie, in dem vielleicht die Epilepsie zuerst aufgetreten war. Lallier³⁾ theilt mit, dass er in zwei Fällen von Epilepsie Zucker in der Menge von 0.17 und 0.2% nachgewiesen habe; weiter habe ich in der Literatur positive An- gaben nicht gefunden. Michéa⁴⁾ suchte den Zucker in zwei Fällen, Bond⁵⁾ in 18 Fällen von Epilepsie vergeblich.

Ich habe in einem Falle der Entwicklung des Diabetes das Auf- treten epileptischer Anfälle vorausgehen sehen. Doch ist zu bemerken,

¹⁾ Bumm, Berliner klin. Wochenschr., 1882, Nr. 25.

²⁾ Jacobi, Epilepsia diabetica (acetonica). New-Yorker med. Wochenschr., 1895.

³⁾ Lallier, Annales médico-psychologiques, V. série, tome II, pag. 15.

⁴⁾ Michéa, Académie de sciences, 1. décembre 1851 (nach Lallier citirt).

⁵⁾ Bond, British medical Journal, septembre 1895, pag. 177.

Glykose und Diabetes durch
dass sich die bei einem 40jährigen
gemeine Epilepsie sicher sehr
einer eigenständigen Strömung
of the leg's eruzert.

Fal 11. 40jähriger Gutsbes
etwa abgemagert. Leidet seit me
Beweis vor vollst. sind; sie sind
stark; falls er sich nicht setzen kö
er wärter, und er kann aufstehen
denn Anfälle mit Bewusstseinsver
schlechte Posaer noch erhalten
Fingerringe normal. Urin enthält

Einmal sah ich in einem An
faller Nerv eine wechsellähm

Fal 21. 33jähriger Kaufmann
mit Schilddrüse, nicht später,
Späher, kein Puls. Leidet seit
Wochen oder auch in ganz unreg
eligen Epileptischen. An 10. O
Epileptischen gehabt, gegen Ab
eingekommen, besser. Abends ein
ähnlicher Zustand zu sich; zwei
kommen wohl zu Bote. Am andern
gebunden, keine Änderungen von
keine ansonst (nach Fal 12). An
epileptisch; linker Arm im Ellbogen
Schmerzhaft bebend, beiderseits gl
Fingerringe zeigen. In inneren Organen
dieser bis Würg. dazu kommt der
war, im Laufe einiger Stunden ver
sonst alles normal, auch Augenbinde
kein Medicament eingenommen, der
rempfung ausgeschlossen. Der im
den 19. entleerte Urin enthält kein
Zucker, nur enthält 0.4% (dieser
widersteht. An den folgenden Tagen
war Urin ohne kein Zucker und bis
widersteht nie wieder constatirt.

Von den Nervenigen will
gehe; diese Angabe ist nicht
andere Nervenigen bei Diabetischen

Anderer steht es mit der F
mit Glykose einhergehen kö
höher genannt, bei ihm findet
von Julius Stumpf Zucker in

7 Bruns (und Frauen), Dal

dass sich das bei einem 40jährigen Manne ereignete, ein Alter, in dem gemeine Epilepsie sicher sehr selten auftritt; auch litt der Kranke an einer eigenthümlichen Störung der Beine, welche an das „giwing away of the leg's“ erinnert.

Fall 19. 40jähriger Gutsbesitzer, früher sehr korpulent, wog 120 kg; etwas abgemagert. Leidet seit mehreren Jahren daran, dass ihm plötzlich die Beine wie gelähmt sind; sie zittern so, dass er nicht gehen kann und umfällt, falls er sich nicht setzen kann; dies dauert „einige Zeit“, dann geht es vorüber, und er kann aufstehen. Seit 2½ Jahren sechs richtige epileptiforme Anfälle mit Bewusstseinsverlust. Seit einigen Monaten viel Durst, geschlechtliche Potenz noch erhalten. Objectiv keine Anomalien, Sehnenreflex, Pupillenreflex normal. Urin enthält 1½% Zucker Theilquantität.

Einmal sah ich in einem Anfälle von länger dauerndem Coma zweifelhafter Natur eine vorübergehende Glykosurie.

Fall 20. 30jähriger Kaufmann, Mutter seit Jahren schwere Hypochondrie mit Schlaflosigkeit, endete später, über 50 Jahre alt, durch Selbstmord; keine Syphilis, kein Potus. Leidet seit Jahren an heftigen, alle 14 Tage bis vier Wochen oder auch in ganz unregelmässigen Intervallen eintretenden, migräneartigen Kopfschmerzen. Am 10. October 1894 hatte er den Tag über seine Kopfschmerzen gehabt, gegen Abend wurden sie, ohne dass er Medicamente eingenommen, besser. Abends nimmt er reichliche Mahlzeit mit schwer verdaulicher Pastete zu sich; zwei Stunden darnach geht er anscheinend vollkommen wohl zu Bette. Am anderen Vormittag, 11 Uhr, wird er in tiefem Coma gefunden, keine Andeutungen von überstandenen Convulsionen, kein Zungenbiss, keine *secessus inscii* Puls 120, Andeutungen von Cheyne Stokesscher-Respiration; linker Arm im Ellbogengelenk leichte Flexionscontractur. Reflexe: Sehnenreflex lebhaft, beiderseits gleich, Hautreflex überall vorhanden, schwach. Pupillen reagiren. In innern Organen keine Anomalie irgend welcher Art. Coma dauert bis Mittag, dann kommt der Kranke, nachdem eine Venäsection angestellt war, im Laufe einiger Stunden vollständig zu sich, fühlt sich wüst im Kopf, sonst Alles normal, auch Augenhintergrund normal. Der Kranke hatte überhaupt kein Medicament eingenommen, der Ofen war nicht geheizt und auch Leuchtgasvergiftung ausgeschlossen. Der im Nachtgeschirr gefundene, d. h. am Abend des 10. entleerte Urin enthält keinen Zucker, der am 11. entleerte gibt Reduction und enthält 0.4% (durch Polarisation bestimmt!), der vom 12. ist zuckerfrei. An den folgenden Tagen trotz sehr reichlicher Nahrung mit sehr viel Amylaceen kein Zucker und bisher (vier Jahre) trotz häufiger Untersuchung solcher nie wieder constatirt.

Von den Neuralgien soll die Ischias öfter mit Glykosurie einhergehen; diese Angabe ist sicher richtig insofern, als Ischias ebenso wie andere Neuralgien bei Diabetikern häufig ist (s. hinten S. 260).

Anders steht es mit der Frage, ob Neuralgien bei Nichtdiabetikern mit Glykosurie einhergehen können. Braun¹⁾ wird als Gewährsmann hiefür genannt, bei ihm findet sich die Angabe, dass er in acht Fällen von Ischias fünfmal Zucker in Mengen von ½—2½% gefunden habe.

¹⁾ Braun (und Fromm), Balneotherapie, IV. Aufl., 1880, S. 332.

Diese Angabe kann sicher die Frage nicht entscheiden, und andere beweisendere Mittheilungen habe ich trotz allem Suchen nicht gefunden. Ich selbst habe, ebenso wie v. Ziemssen,¹⁾ Külz,²⁾ in keinem Falle von Ischias oder sonstiger Neuralgie bei einem nicht notorisch Diabetischen Glykosurie gesehen.

Eine sehr interessante Beobachtung ist die von Léon Gros.³⁾

Arzt von 28 Jahren, leidet lange an häufigen schweren Anfällen von Migräne, welche stets die Hinterhauptgegend einnimmt. Nach Strapazen in der Praxis Diabetes mit 6% Zucker und Kräfteverfall. Nach diätetischer Behandlung verschwindet der Zucker, die Kräfte kehren wieder; die Migräneanfälle bestehen unverändert fort und sind jedesmal von Entleerung grosser Quantitäten hellen Urins begleitet. Diese *Urina spastica* enthält dann 2–3% Zucker, während der Urin sonst keine Spur Zucker enthält.

v. Frerichs⁴⁾ gibt an, „bei sehr zahlreichen Fällen von Ischias nie Zucker im Harn gesehen zu haben“; hingegen kam ihm ein Fall vor, der nach einer Schussverletzung an der hinteren Fläche des Oberschenkels Anfälle von ischiasartigen Schmerzen hatte; zur Zeit dieser Anfälle enthielt der Urin 1–2% Zucker, sonst war er zuckerfrei; allmählig besserten sich die Schmerzen und damit auch die Glykosurie.

In Léon Gros' Fall handelt es sich offenbar um einen Diabetischen, bei dem gelegentlich die Glykosurie unter dem Einflusse der Migräne hervortrat, und ob nicht auch Frerichs' Fall ähnlich zu deuten sei, ist bei der Kürze der Mittheilung doch sehr fraglich; mithin beweisen auch diese Fälle nicht das Auftreten von Glykosurie bei Neuralgie nicht diabetischer Menschen.

Von *Paralysis agitans* (mit *Angina pectoris*!) sah Huchard⁵⁾ einen Fall mit Glykosurie (0.4%).

Topinard soll ebenfalls einen Fall von *Diabetes melitus* und *Paralysis agitans* beschrieben haben.

Ich habe in drei Fällen Tremor mit Diabetes gesehen. Der eine dieser Fälle, der lange auf meiner Klinik beobachtet wurde, muss zur *Paralysis agitans* gerechnet werden.

Fall 21. 10. December 1881. 68jährige Witwe in dürftigen Verhältnissen. Keine hereditäre Anlage. Anamnese durchaus belanglos. Zehn Entbindungen. Nach erstem Wochenbett drei Monate dauernde Erkrankung, wahrscheinlich Peritonitis, seitdem gesund. Vor 15 Jahren Schmerzen im rechten Arm und rechten Bein, die allmählig schwächer wurden. Drei Jahre danach Zittern, zuerst des Kopfes, dann im rechten Arm und rechten Bein, seit 1½ Jahren auch im linken Arm

¹⁾ v. Ziemssen, Aerztliches Intelligenzblatt, München 1885, Nr. 44.

²⁾ Külz, Beiträge zur Lehre vom künstlichen Diabetes. Pflüger's Archiv, Bd. XXIV, S. 107.

³⁾ Léon Gros bei Marchal de Calvi, Accidents du diabète sucré, pag. 633.

⁴⁾ v. Frerichs, Diabetes, S. 49.

⁵⁾ Huchard, Maladies du cœur. II. édition, 1893, pag. 571.

Glykosurie und Diabetes durch die

mit Bein. Seit vier Jahren die Sp
lange die Kräfte im Bein lag, k
er einem. Arter und Bein bleib
größen oder bewegt werden soll
hessen. Die einzelnen Latten wech
stehen Bewegung bewegende. Di
Verwachsung der Beine. Keine
nicht normal. Papillendrüsen ebe
Anpassungsgrund normal

Der Zustand der Kräfte im
sich häufige heftige Schmerzen in
ein oder mehreren Anfällen von
bei drei bis Kräfte 1888

war die Linsen stärker geworden,
auch war die Charakter des Urins
auf dem Stuhl war sie frolich u
beim Liegen im Bett. Zuweilen
Lagen im Bett ein, z. B. beim E
erstes hatte er etwas Günstig
eine Diabete, indem die Kräfte

Im Tempo der Zitterbewe
Sensitiv bestimmt

Die Haltung war ziemlich
die Hände in ziemlich ausgespro
Mühseligkeit, Augenlidergrund. G
wie oben beschrieben. Lungen, He
Knochenstigkeit, keine Pro- oder
in mehreren Punkten abweichenden

Der Urin war, so lange die
1891 gab sie auf die Arbeit

ich die ich mit konnte sie, dank
Collegen Elter, bei Gelegenheit v
guten zwischen. Der Zustand
nach 23jährigen Bestehen des Trem
Die Urine blieb niedrig, aber
ausgesprochen anjostenbarer Häm h
Se nach 1892, 79 Jahre alt, u
Die Section ergab außer unvoll
halskräftigste zu der Linsen
normalität links. In deren Umgeb
das Bein frei von jeder Anomalie

Fall 22. 52jähriger Bauknecht
hat gipert, das Urin auf Zucker
er sich selbst die Häm vor. Je
Knochen und die nach im Bier,
der bei Bewegung verschwindet
oder etwas. Seit alles normal

Fall 23. Kaufmann von G
Seit vier Jahren diabetisch. 1-

und Bein. Seit vier Jahren die Sprache langsamer, so wie jetzt beschaffen. So lange die Kranke im Bett liegt, kein Tremor; beim Aufsitzen beginnt der Kopf zu zittern, Arme und Beine bleiben ruhig, beginnen zu zittern, sowie sie freigehalten oder bewegt werden sollen. Sprache nicht eigentlich scandirend, doch langsam, die einzelnen Laute werden mit einiger Anstrengung und gleichmässig starker Betonung herausgebracht. Rohe Kraft der Hände gering; beim Gehen keine Gebrauchsstörung der Beine. Keine Coordinationsstörung, kein Romberg, Sehnenreflexe normal, Pupillenreflexe ebenso. Keine Sensibilitätsstörung, Gesichtsfeld, Augenhintergrund normal.

Der Zustand der Kranken blieb im Wesentlichen ungeändert; nur stellten sich häufig ziehende Schmerzen in den Beinen ein und gelegentlich alljährlich ein- oder mehreremal Anfälle von Schwindel ohne Temperatursteigerung.

Ich fand die Kranke 1888 in gleichem Zustande auf der Klinik, nur war das Zittern stärker geworden, gelegentlich bis zum Grotesken, und immer noch war der Charakter des Intentionzittern deutlich zu erkennen. Im Sitzen auf dem Stuhle war sie freilich nie mehr ganz ruhig, wohl aber meist noch beim Liegen im Bett. Zuweilen aber trat der Tremor auch beim ruhigen Liegen im Bett ein, z. B. beim Erwachen etc. Eigenthümlich war der Gang: einerseits hatte er etwas Gravitätsches durch die steife Haltung, andererseits etwas Tänzeldes, indem die Kranke bei jedem Schritt sich auf die Zehen hob.

Das Tempo der Zitterbewegungen wurde auf vier bis fünf in der Secunde bestimmt.

Die Haltung war ziemlich charakteristisch die der *Paralysis agitans*, die Hände in ziemlich ausgesprochener Pfötchenstellung. Alles Andere, Sensibilitätsreflexe, Augenhintergrund, Gesichtsfeld, Hirnnerven, normal; die Sprache wie oben beschrieben. Lungen, Herz, Unterleibsorgane und Urin normal. Keine Muskelsteifigkeit, keine Pro- oder Retropulsion. Die Diagnose musste trotz des in manchen Punkten abweichenden Bildes auf *Paralysis agitans* gestellt werden.

Der Urin war, so lange die Kranke auf der Klinik war, stets normal.

1891 ging sie auf die Abtheilung des Herrn Dr. Kien über; dort sah ich sie oft und konnte sie, dank dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Collegen Kien, bei Gelegenheit wiederholter Vorstellungen von Zeit zu Zeit genau untersuchen. Der Zustand blieb völlig unverändert. Im Herbst 1892, nach 23jährigem Bestehen des Tremor, wurde zuerst Zucker im Harn gefunden. Die Diurese blieb mässig, aber der Zuckergehalt stieg bis auf 5%; bei angeblich amylaceenfreier Diät betrug er acht Tage vor dem Tode 3.5%. Sie starb 1892, 79 Jahre alt, unter heftiger Dyspnoe, aber nicht comatös. Die Section ergab ausser unwesentlichen Befunden nur eine Exostose von halbkirschgrösse an der Innenfläche des Schädels über der Grosshirnconvexität links. In deren Umgebung das Hirn nicht verändert. Auch sonst das Hirn frei von jeder Anomalie. Nicht sehr starke Arteriosklerose.

Fall 22. 52jähriger Bankbeamter. Keine Heredität, seit Jahren diabetisch. Hat gelernt, den Urin auf Zucker zu untersuchen; nach dem Resultat schreibt er sich selbst die Diät vor. Jetzt, bei sehr freier Diät mit Brod, einigen Kartoffeln und hie und da Bier, zuckerfrei. Tremor der Hände und der Zunge, der bei Bewegungen verschwindet. Präpatellarsehnenreflex verstärkt, Pupillenreflex ebenso. Sonst alles normal. Wie lange der Tremor besteht, weiss er nicht anzugeben; er legt keinen Werth darauf und hat keinerlei Beschwerden davon.

Fall 23. Kaufmann von 63 Jahren. Bruder leidet an *Diabetes melitus*. Seit vier Jahren diabetisch. 1—2% Zucker. Gegenwärtig zuckerfrei bei 80 g

Brod, hie und da eine Kartoffel, in der Woche zwei Gläser Pilsener Bier, grünes Gemüse; Fleisch und Eier (nicht abgemessen) geniesst er reichlich. Dabei ist er gegenwärtig zuckerfrei. Leber vergrössert, unter Rippenraum zu fühlen; erscheint hart, nicht empfindlich. Milz percutorisch vergrössert. Pupillen- und Patellarreflex normal.

In den Händen ziemlich starker Tremor, der bei intendirten Bewegungen fort dauert, ohne stärker zu werden. Sonst keine Anomalie.

Das Vorkommen von Zucker bei *Chorea minor* wird öfters angegeben, doch habe ich nur einen genauer mitgetheilten Fall von Rudolf Demme¹⁾ gefunden:

Junges Mädchen mit *Chorea minor*; in der Krankheit vorher einmal chloroformirt, Glykosurie bis 4%, Zucker, 1042—1044 spezifisches Gewicht. Glykosurie heilt mit der *Chorea minor* in 14 Tagen unter Anwendung von *Nux vomica* und anscheinend ohne „Diät“, sie soll später nicht wiederkehrt sein.

Beim Tetanus sah Vogel²⁾ einmal tagelang dauernde Glykosurie. Doch ist der Fall nicht beweiskräftig, denn der Kranke hatte Chloral gebraucht, und es kann sich sehr wohl nicht um Zucker, sondern um Urochloralsäure gehandelt haben.

Auch R. Demme³⁾ gibt an, bei einem Fall von Tetanus „viel Zucker“, in einem anderen „Spuren von Zucker“ gefunden zu haben, letzterer hatte vorher Chloroform eingeathmet (Urochloralsäure?).

m) Psychische Einflüsse. Als Ursache des Diabetes spielen die Gemüthsbewegungen eine grosse Rolle; Kummer, Sorgen, übermässige seelische Erregungen aller Art werden überall unter den wichtigsten ätiologischen Momenten genannt.

Frerichs „sah einen Mann diabetisch werden“, unmittelbar nachdem er seine Frau im Ehebruche ertappt hatte. Teschemacher und Flesch⁴⁾ theilten Fälle mit, welche sehr hübsch zeigen, wie bei bereits bestehendem Diabetes die Glykosurie durch Schreck gewaltig gesteigert werden kann. In zweien meiner Fälle, beides unverheiratete Damen in der Mitte der Dreissigerjahre, sollte der Diabetes nach Schreck entstanden sein. In einem Falle trat während des Bombardements von Strassburg (1870) Diabetes auf und verlief ungemein milde, es lag gleichzeitig Heredität vor. Im anderen Falle wurde die Dame dadurch furchtbar erregt, dass sich ein Miteinwohner des Hauses erschoss; wenige Tage danach wurde ihr Durst auffallend, und es fand sich reichlich Zucker. Der Fall verlief

¹⁾ Demme Rud., Fall von Glykosurie bei *Chorea minor*. Schweizerische Zeitschr. für Heilkunde, 1862, S. 348.

²⁾ Vogel, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. X.

³⁾ R. Demme, Patholog. Anatomie des Tetanus. Inaugural-Dissertation, Bern 1859.

⁴⁾ Flesch, Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 40.

Glykosurie und Diabetes durch
in drei Jahren tödtlich; drei M
schwerer in meine Behandlung
Die Möglichkeit, dass ein
für die Erhaltung abgibt, soll
die Angaben der Kranken nicht
genug wurde mir zunächst nur
mitbewegung als Ursache
schliesslich doch mit aller Sich
bei schon früher bestehenden
das bei bereits bestehendem D
kurie gesteigert wird.
Jedenfalls dürfte es sich in
bewegung“ zu neuropathische u
dispute Personae handeln (92)

Die vorliegenden Erfahrungen
sprechen über die Beziehung
spezifischen Anlage hinzutreten
sich häufig in Erkrankungen d

Es ist wohl sicher, dass
welche es sich dabei handelt, d
das die Beeinflussung dieser le
Wege der Nervenbahnen statt hat
system, welche für eine directe
aufrecht etwa durch eine
spielen, nicht bekannt.

Was weiter die Pathogenese
dieser wir wohl auf sein Prototyp
Er zeigt, dass infolgedessen
eine bedeutende Rolle spiele, d
im Jähren fraglich gemacht
entgegen wirksam bleibt. Vor
Erfahrungen, welche eine Erkl
hien, nicht vor.

Unter den beim Menschen
kurie und Diabetes sind zahlr
Pierre Claude Bernard's dar
Appetit amplexus, des Pan
lauer Theorie. Doch können E
und sich mehrere Theile des
Abgeben von der für den
grossen Bedeutung der Glycer

in drei Jahren tödtlich; drei Monate vor dem Tode kam er als ein sehr schwerer in meine Behandlung. Keine Heredität.

Die Möglichkeit, dass eine solche Gemüthsbewegung die Ursache für die Krankheit abgebe, soll nicht in Abrede gestellt werden, doch sind die Angaben der Kranken nicht ohne Skepticismus aufzunehmen, und oft genug wurde mir zunächst mit aller Bestimmtheit diese oder jene Gemüthsbewegung als Ursache der Krankheit bezeichnet, während sich schliesslich doch mit aller Sicherheit nachweisen liess, dass die Krankheit schon früher bestanden habe. Es handelt sich eben häufig darum, dass bei bereits bestehendem Diabetes durch psychische Affecte die Glykosurie gesteigert wird.

Jedenfalls dürfte es sich in den Fällen von „Diabetes nach Gemüthsbewegung“ um neuropathische und als solche von Haus aus für den Diabetes disponirte Personen handeln (vgl. Erblichkeit des Diabetes, S. 75).

Die vorliegenden Erfahrungen, zu denen noch die gleich zu besprechenden über die Beziehungen des Diabetes zur erblichen neuropathischen Anlage hinzutreten, zeigen, dass Glykosurien und Diabetes sich häufig an Erkrankungen des Nervensystems anschliessen.

Es ist wohl sicher, dass die Störung des Zuckerstoffwechsels, um welche es sich dabei handelt, durch andere Organe vermittelt wird und dass die Beeinflussung dieser letzteren vom Nervensystem aus auf dem Wege der Nervenbahnen statt hat, wenigstens ist von Vorgängen im Nervensystem, welche für eine directe Betheiligung dieses Organes am Zuckerstoffwechsel etwa durch eine innere Secretion oder etwas Aehnliches sprächen, nichts bekannt.

Was weiter die Pathogenese des nervösen Diabetes anlangt, so dürfen wir wohl auf sein Prototyp, d. i. der „Stichdiabetes“ zurückgreifen. Er zeigt, dass möglicherweise die Leber als glykogenspendendes Organ eine bedeutsame Rolle spiele, dagegen wird die Rolle des Pankreas bei ihm dadurch fraglich gemacht, dass die Piqure auch nach Pankreasexstirpation wirksam bleibt. Von Menschen mit nervösem Diabetes liegen Erfahrungen, welche eine Erklärung für die Art seines Zustandekommens böten, nicht vor.

Unter den beim Menschen beobachteten Fällen von nervöser Glykosurie und Diabetes sind zahlreiche, welche offenbar ein Seitenstück zur Piqure Claude Bernard's darstellen, z. B. die Fälle von Glykosurie bei *Apoplexia sanguinea*, des Pons und der *Medulla oblongata* oder benachbarter Theile. Doch können Erkrankungen des Hirns an anderer Stelle (und auch anderer Theile des Nervensystems) in gleicher Weise wirken. Abgesehen von der für den Menschen übrigens nicht ganz sicheren grösseren Bedeutung der Gegend des vierten Ventrikels, scheint es auf

die besondere Stelle, an der die Erkrankung im Hirne sitzt, wenig anzukommen, und es gibt Fälle, namentlich von traumatischem Diabetes und dem der traumatischen Neurose, genug, in denen zwar die Abhängigkeit der Glykosurie oder des Diabetes von der Hirnerkrankung klar scheint, aber keinerlei Anhaltspunkt für eine Herderkrankung vorliegt oder bei der Section gefunden wird. Es hat also die nervöse Glykosurie in einzelnen Fällen die Bedeutung eines (bulbären) Herdsymptoms, in anderen hat sie diese Bedeutung nicht.

Diese Eigenschaft theilt sie mit anderen Symptomen von Hirnerkrankungen, z. B. den epileptiformen Anfällen; auch diese können Herdsymptome — cortical — sein oder nicht. Während wir aber Merkmale kennen, durch welche sich die corticalen von den nicht corticalen Krämpfen zu unterscheiden pflegen, gibt es kein solches Merkmal für die Unterscheidung der bulbären von der nicht bulbären Glykosurie. Bei bulbärem Sitze der Erkrankung (Pons oder *Medulla oblongata*) kommt beides, vorübergehende Glykosurie und richtiger chronischer Diabetes, ebensogut vor wie da, wo die Erkrankung fern vom Bulbus sitzt.

Man hat versucht, die vorübergehenden nervösen Glykosurien vom Diabetes als wesentlich verschieden abzusondern. Dies ist aber, soweit es sich um die Vorkommnisse beim Menschen handelt, nicht durchführbar. Es ist richtig, dass die Glykosurien in Folge von Nervenerkrankungen, Hirnkrankheiten aller Art, *Tabes dorsalis*, *Dementia paralytica*, multipler Sklerose etc., *Apoplexia sanguinea*, Trauma etc. etc., vorübergehend sein können, doch sind sie dies keineswegs regelmässig; vielmehr führen sie häufig zum richtigen Diabetes, und es fehlt nicht an allen Uebergängen von der ganz flüchtigen, ephemeren, nervösen Glykosurie bis zum schwersten Diabetes. Man kann lediglich sagen, dass unter den Fällen von nervösem Diabetes nicht ganz wenig sind, welche ganz leicht vorübergehend, ephemere sind, und dass auch unter denen, welche zum vollen Diabetes sich entwickeln, viele leichte Fälle sind und auch verhältnissmässig viele Heilungen vorkommen. Sehr häufig sind aber diese Heilungen nur scheinbare oder wenigstens nicht definitive, denn früher oder später tritt wieder Zucker auf.

Die alimentäre Glykosurie (e saccharo) kommt häufig in solchen Fällen von Nervenkrankheit, namentlich bei Neurosen, zur Beobachtung, in denen der Nachweis dafür, dass sie diabetischer Natur sei, nicht geführt werden kann. Es dürfte eine nicht uninteressante Aufgabe für weitere Untersuchungen sein, festzustellen, welcher Art die Beziehungen zwischen diesen „nicht diabetischen“, nervösen, alimentären Glykosurien (e saccharo) und dem nervösen Diabetes sind.

Wegen ihrer Beziehung zur erblichen neuropathischen Disposition mag dann hier angehängt werden:

Diabetes und Diabetes durch
 *) Die Erblichkeit der Krank-
 Die Erblichkeit der Krank-
 bei Bismarck zuerst auf si-
 gelübte Vorkommen in einer
 gende; so soll ebenfalls nach
 kommen der Krankheit bei
 drei Brüdern berichtet haben.

Mosler*) sah eine diabe-
 Schwestern mit Sohn diabetis-
 Familie, in der von fünf Gesch-
 lich war es die Mutter ebenfalls

Der erbliche Diabetes ist
 Fröhenz mit vorwiegend
 nicht bei fünf weiteren wahr-
 warden constant. In 12 Fällen
 Bruder und Schwester, in 7 ein
 in 1 eine Tante diabetisch. Unter
 bei sieben die Erblichkeit constat-
 Fröhenz der Wirklichkeit
 für sieben. Durch ist in 20
 erblich in Syde.

Liegt bekannt ist es, da-
 um eine Modifikation der erb-
 lichen und Sarcosyl*) bringe
 wies sagen; sehr lehrreich ist
 nämlich: Vater starb an Psyche-
 im bei sechs eine Psychose
 alter Diabetes, bei einem sich
 Genesung dieser Familie war
 erkannt, nach schon eine Psy-

In mehreren der Familie
 anglichen, bestand neuropathis-
 eine solche nicht nachweisen.
 Einfluss des Diabetes bei
 Übergang auf die bei ihnen
 wahren sein.

*) Koenigs, Familien der
 *) Mosler, Bericht medical
) Koenigs u. Sarcosyl)
 *) Koenigs, 1892, No. 16—18.
 *) Koenigs, Über die
 *) Koenigs, Deutscher Archiv

n) Die Erbllichkeit des Diabetes.

Die Erbllichkeit der Krankheit ist lange bekannt; nach Naumann¹⁾ hat Blumenbach zuerst auf sie aufmerksam gemacht. Auch von ihrem gehäuftem Vorkommen in einzelnen Familien finden sich gleichzeitig Beispiele; so soll (ebenfalls nach Naumann) bereits Isenflamm vom Vorkommen der Krankheit bei sieben Kindern eines Hauses, Thomas bei drei Brüdern berichtet haben.

Mosler²⁾ sah eine diabetische Frau, deren Vater, Mutter, zwei Schwestern und Sohn diabetisch waren und starben. Ich kenne eine Familie, in der von fünf Geschwistern vier diabetisch sind, wahrscheinlich war es die Mutter ebenfalls.

Der erbliche Diabetes ist ungemein häufig. Unter 201 Fällen meiner Privatpraxis mit ausreichend genauer Krankheitsgeschichte ist bei 35 sicher, bei fünf weiteren wahrscheinlich Diabetes bei einem nahen Verwandten constatirt. In 12 Fällen war der Vater, in 1 Fall die Mutter, in 4 Bräder und Schwester, in 7 ein Bräder, in 4 eine Schwester, in 2 ein Oheim, in 1 eine Tante diabetisch. Unter 157 klinischen Kranken ist dagegen nur bei sieben die Erbllichkeit constatirt. Sicher kommen die Angaben aus der Privatpraxis der Wirklichkeit näher, doch dürften auch sie noch unter ihr bleiben. Danach ist in 20 oder mehr Procent der Diabetesfälle Erbllichkeit im Spiele.

Längst bekannt ist es, dass es sich häufig bei dem ererbten Diabetes um eine Manifestation der erblichen neuropathischen Disposition handelt. Guinon et Soueques³⁾ bringen zahlreiche Stammbäume bei, die das sehr schön zeigen; sehr lehrreich ist folgende Beobachtung, die Auerbach⁴⁾ mittheilt: Vater starb an Psychose, Mutter an Diabetes, von elf Kindern kam bei sechs eine Psychose zum Ausbruch, bei einem dieser (Tochter) später Diabetes, bei einem siebenten (Sohn) nur Diabetes. In der dritten Generation dieser Familie waren auch schon einige Glieder an Diabetes erkrankt, auch schon eine Psychose war vorgekommen.

In mehreren der Familien, denen meine „hereditären Diabetiker“ angehörten, bestand neuropathische Disposition; in den meisten liess sich eine solche nicht nachweisen. Die von vielen Autoren behauptete grosse Häufigkeit des Diabetes bei den Juden dürfte auch nach meinen Erfahrungen auf die bei ihnen sehr häufige neuropathische Anlage zurückzuführen sein.

¹⁾ Naumann, Handbuch der med. Klinik, 1836, Bd. VI.

²⁾ Mosler, British medical Journal, 31. December 1864.

³⁾ Guinon et Soueques, Association du tabes avec le diabète sucré. Archives de neurologie, 1892, No. 66—68.

⁴⁾ Auerbach, Ueber das Verhältniss des Diabetes melitus zu Affectionen des Nervensystems. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1887, Bd. XLI.

Die später noch zu besprechenden Beziehungen des Diabetes zur Gicht kommen auch bei seiner Vererbung zur Geltung, wie die schon erwähnten Stammbäume in der Arbeit von Guinon et Soucques zeigen.

Der erbliche Diabetes kann in jedem Alter auftreten. In den einzelnen Familien zeigt sich aber öfters, dass die verschiedenen Familienmitglieder ungefähr im gleichen Alter von der Krankheit ergriffen werden. So sah Bence Jones¹⁾ in einer Familie zwei Schwestern im Alter von 4 $\frac{1}{2}$ und sieben Jahren und den Bruder im Alter von 15 Jahren an uncomplicirtem Diabetes sterben, während drei Brüder aus einer anderen Familie (sämtlich Geistliche) im Alter zwischen 60 und 74 Jahren an mildem, 9—16 Jahre dauerndem *Diabetes melitus* litten.

Ich sah drei Brüder und eine Schwester, Alle um das 45. Lebensjahr, am Diabetes erkranken.

Sehr interessant und für das Verständniss der erblichen Uebertragung der Anlage demonstrativ ist es, dass der Diabetes bei den Söhnen früher auftreten kann wie beim Vater. Ich habe das einmal gesehen.

Fall 24. Der Vater, 50 Jahre alt, vor sechs Jahren Syphilis, sonst bis jetzt gesund; jetzt starke Hämoptoe und Spitzenkatarrh, 0 Tuberkelbacillen. Urin 5% Zucker; der Zuckergehalt verlor sich erst bei vollständiger Entziehung des Brodes. Hat drei Kinder; Tochter 23 Jahre, gesund; ein Sohn starb vor drei Jahren, 13 Jahre alt, Diabetes wenige Wochen vor dem Tode erkannt; auch bei dem anderen Sohne, der etwas zurückgeblieben ist (jetzt 15 Jahre alt), ist seit drei Jahren Diabetes nachgewiesen, der mild verläuft.

Ein ähnlicher Fall findet sich bei Bence-Jones.²⁾

Die erblichen Fälle pflegen da, wo die Krankheit im jugendlichen Alter auftritt, schwer zu verlaufen, so vier von den unter 20 Jahren aus meiner Beobachtung. In einem fünften Falle trat die Krankheit im 17. Lebensjahre anscheinend heftig mit 5% Zucker auf, nahm dann aber nach einer Cur in Karlsbad, obgleich die Kranke sich anscheinend nie sehr streng hielt, einen sehr günstigen Verlauf. Die Kranke lebt frisch in der Geselligkeit und hat, obgleich sie angeblich gar keine Diät hält, bis jetzt (sechs Jahre) nie wieder Zucker gehabt. Ein zweiter Fall, in dem der Diabetes trotz Auftretens im zwölften Lebensjahre mild verläuft, ist oben, Fall 24, mitgetheilt.

Unter meinen erblichen Fällen, in denen die Krankheit nach dem 20. Lebensjahre auftrat, sind nur drei als schwere zu bezeichnen; dagegen ist unter ihnen eine grosse Anzahl auffallend leichter Fälle. So hielten sich die vier diabetischen Geschwister (drei Brüder, eine Schwester), bei denen die Krankheit um das 45. Jahr bemerkt wurde, bei sehr wenig strenger Diät meist zuckerfrei.

¹⁾ Bence Jones, Medical Times and Gazette, 1865.

²⁾ Bence Jones, Medical Times and Gazette, 1865, I, pag. 58.

Fall 25. Ein Dame, 54 J.
25 Jahre an ihrem erblichen Dia-
betes (Strasbourg); sie hat bei w
de wenig Prozent Zucker im U-
rin (10%); jetzt wiegt sie 100 Pf
weniger, als früher anscheinend
die Patientin der Frau.

14. Glykosurie und Diabetes
während Typhus-Erkrankung

e) Beim Herrn Baschow
sah, als auch bei sich nach
Glykosurie (e strechro) bei die
Vorhanden spontaner Glykosur
Karak, 7) Balle, 7) O'Neill, 7) L
Fischer, 7) Demostpallier,
Schmidt, 7) Kleinwichter,
man, 7) Schmidt, 7) Gru
Symptom des Herrn Baschow
ähnliches Baschow-Fällen da
Es scheint sich in den
am Diabetes gehandelt zu hab

7) Karak, Strassburg, Diabete
7) Balle, Strasbourg, Central
7) O'Neill, Lancet, 1878, vol
7) Lavender-Bruxton, Boston
7) Hartmann, Festschr. zwei
von Tübingen 1878.
7) Willy, Lancet, 1875 I, 74
7) Fischer, Münchener Arch
7) Demostpallier, Güters
7) Balle, Güterschapshandl
7) Revilliot, Revue de med
7) Baras, Kaspitalmediz
pag. 125.
7) Schmidt, Diabete melitus
7) Kleinwichter, Medizin
7) Cohen, Medizin Baschow
7) Karak, Medizin Baschow
7) Kussmann, Medizin Baschow
7) Schmidt, Diabete mit Ed
7) Balle, Zeitschr. für Klin
1865, 2, 127.

Fall 25. Eine Dame, 54 Jahre alt, mittlerer Grösse, leidet nachweislich 23 Jahre an ihrem erblichen Diabetes (angeblich in Folge des Bombardements von Strassburg); sie hat bei wenig strenger Diät in der Regel nie mehr als wenige Procent Zucker im Urin, beim Auftreten der Krankheit wog sie 170 \mathcal{L} ; jetzt wiegt sie 160 \mathcal{L} sie ist ohne Beschwerden, nur gelegentlich aufgeregert, alle Organe anscheinend normal. Zeitweilige atypische Gichtanfalle und Contractur der Palma.

14. Glykosurie und Diabetes mit Morbus Basedow. Als Thyreoidwirkung, Thyreoidea-Exstirpation, Akromegalie, Nebennierenerkrankung, Leukämie.

a) Beim Morbus Basedow ist sowohl spontane Glykosurie nicht selten, als auch lässt sich nach der Angabe mehrerer Autoren alimentäre Glykosurie (e saccharo) bei dieser Krankheit leicht erzeugen. Von dem Vorkommen spontaner Glykosurie berichten Chwostek, Kraus, Ludwig, Marsh,¹⁾ Budde,²⁾ O'Neill,³⁾ Lauder-Brunton,⁴⁾ Hartmann,⁵⁾ Wilks,⁶⁾ Fischer,⁷⁾ Dumontpallier,⁸⁾ Ballet,⁹⁾ Revilliot,¹⁰⁾ Barnes,¹¹⁾ Schmidt,¹²⁾ Kleinwächter,¹³⁾ Cohen,¹⁴⁾ Mannheim,¹⁵⁾ Hannemann,¹⁶⁾ Schmitz,¹⁷⁾ Grube,¹⁸⁾ Bettmann.¹⁹⁾ Ein gewöhnliches Symptom des Morbus Basedow ist sie aber nicht. Ich habe sie unter den zahlreichen Basedow-Fällen der Strassburger Klinik nie gefunden.

Es scheint sich in den sämtlichen Fällen der genannten Autoren um Diabetes gehandelt zu haben; in einzelnen Fällen war die Zucker-

¹⁾ Marsh, Strumous Diathesis. Dublin quaterly Journal, 1854, vol. XVII, pag. 1.

²⁾ Budde, Neurolog. Centralblatt, 1891, S. 112.

³⁾ O'Neill, Lancet, 1878, vol. I, Nr. 9.

⁴⁾ Lauder-Brunton, Bartholomew's hospit. reports, Bd. X, 1874.

⁵⁾ Hartmann, Ueber zwei mit Basedow complicirte Fälle von Diabetes. Dissertation, Tübingen 1878.

⁶⁾ Wilks, Lancet, 1875 I, pag. 371.

⁷⁾ Fischer, Münchener ärztliches Intelligenzblatt, 1880, Nr. 27.

⁸⁾ Dumontpallier, Goitre exophthalmique et glykosurie. Société biologique, 1867.

⁹⁾ Ballet, Goitre exophthalmique. Revue de médecine, 1883.

¹⁰⁾ Revilliot, Revue de médecine, Suisse rom., 15 août, 1895, pag. 413.

¹¹⁾ Barnes, Exophthalmic goitre etc. British medical Journal, 1889, June, pag. 1225.

¹²⁾ Schmidt, Diabetes melitus und Morbus Basedow. Dissertation, Würzburg 1892.

¹³⁾ Kleinwächter, Morbus Basedow. Gynäkolog. Centralblatt, 1892.

¹⁴⁾ Cohen, Morbus Basedow. Dissertation, Berlin 1892.

¹⁵⁾ Mannheim, Morbus Gravesii, Berlin 1894.

¹⁶⁾ Hannemann, Basedow und Diabetes, Berlin 1895, sehr vollständige Literatur.

¹⁷⁾ Schmitz, Diabetes mit Exophthalmus. Berliner klin. Wochenschr., 1874, Nr. 44.

¹⁸⁾ Grube, Zeitschr. für klin. Medicin, 1895.

¹⁹⁾ Bettmann, Diabetes melitus und Basedow. Münchener med. Wochenschr., 1896, S. 1201.

ausscheidung unbedeutend und fehlte zeitweise ganz (Ballet, Chwostek, Kraus und Ludwig), öfters lag ein schwererer Diabetes mit constanter Zuckerausscheidung von vielen Procenten vor, so in dem von Marsh bereits 1854 beobachteten Fall. In einzelnen dieser Fälle bestand der Morbus Basedow sicher zuerst (Lauder-Brunton, Mannheim, Hartmann, Wilks; bei Hannemann drei Jahre früher). In einem anderen Falle von Hartmann traten die Erscheinungen des Basedow erst auf, nachdem schon seit acht Jahren *Diabetes melitus* bestand, auch bei Schmidt bestand der Diabetes zuerst; in Grube's Fall sollen die ersten Erscheinungen des Basedow aufgetreten sein, nachdem der Arzt der Patientin mitgetheilt, dass ihr Urin 9% Zucker enthalte; in dem Falle von Dumontpallier scheint sich Morbus Basedow ziemlich gleichzeitig mit einem schweren Diabetes (6% Zucker) entwickelt zu haben. In Cohen's Fall (2.5% Zucker) bestanden Zeichen von *Tabes dorsalis*; Bettmann's Fall ist dadurch von Interesse, dass er eine schon 54jährige Frau betraf.

Sehr interessant sind die von Hannemann angezogenen Fälle von Reeve Manby:¹⁾

1. 70jähriger Mann, stirbt an Diabetes, seine 40jährige Tochter an Basedow.

2. Mann, stirbt an Diabetes, zwei Neffen an acutem Diabetes, Schwester an Basedow.

3. Zwei Schwestern, neun und zehn Jahre, sterben an acutem Diabetes, dritte Schwester, 15 Jahre alt, leidet an Basedow.

Im Verlauf ihres Diabetes zeigen die Fälle mit Basedow nichts Besonderes; zum Theil verliefen sie, wie schon gesagt, leicht, und dies geschah auch in solchen Fällen, die schwer einsetzten (Wilks).

Die alimentäre Glykosurie (e saccharo) sollte nach Chwostek und Kraus eine gewöhnliche Erscheinung des Basedow sein. Dem widerspricht Strauss, dem sie unter 19 Fällen von unzweifelhaftem Basedow nur dreimal gelang; auch Zülzer vermisste sie oft. Ich muss mich Strauss²⁾ und Zülzer³⁾ anschliessen, von zahlreichen Basedow-Kranken gelang sie mir nur bei einer.

Für die Beurtheilung der Beziehungen zwischen Diabetes und Morbus Basedow ist ausserordentlich wichtig, dass Eingabe von Thyroidea-präparaten Glykosurie machen kann. Bécclere⁴⁾ sah Glykosurie bei einer Myxödem-Kranken nach elftägigem Gebrauch von Thyroidea in Sub-

¹⁾ Reeve Manby, Exophthalmie goître. British medical Journal, 1889, I, pag. 1052.

²⁾ Strauss, Neurogene und thyroogene Glykosurie. Deutsche med. Wochenschrift 1897.

³⁾ Zülzer, Alimentäre Glykosurie in Noorden's Beiträgen zur Lehre vom Stoffwechsel, Heft 2, S. 57.

⁴⁾ Bécclere, Gazette médicale, Paris 1894, No. 42, pag. 499.

star (in Ganzen 32 g Dosis
 mit nach längerem Gebrauch
 erhebliche starke Glykosurie
 nach längerem Gebrauch von
 kleinen Dosen, so Friede-
 schigen das Vorwissen, in
 diese Wirkung so gut möglich
 Dagegen ist es bei
 nach sehr grossen Dosen von
 einem Ende von 2 1/2 Jahre
 gewonnen hatte (Becker⁵⁾.
 Wirkung der Thyroidea-
 kasse (e saccharo); von 15
 gesten Gebrauch von vier T
 auf diese vom Alkoholiker.
 (e saccharo) dissipirt sind. D
 von Diabetes zu zeigen, dass d
 sein die Toleranz für Kohlen
 Dit. bei der sie ohne Thyre
 gen locker aus.
 Ich halte es für berech-
 tigen, das Thyroidea Glyk
 penen dem besitz, d. h. ein
 und darauf aufmerksam, das
 Friedeheim Anzeichen von
 Wirkung, welche die Thyroide
 zurückgeführt werden, dass a
 Ereignisfall in Kasper steigt
 S. 34. Strassh.)
 4) Glykosurie nach Th
 bei nach Thyroidea-Einstripel
 5) Dale James, British Me
 Journal, 4. August 1894
 6) Friedeheim, Festschr. für
 v. Noorden, Verhandlung
 und Verhandlung's Zeitschr. für
 7) Strasser, Verhandlungen
 8) Becker, Deutsche med. W
 9) Magnus-Lilly, Verhand
 Festschr. für v. Noorden, I. Congr
 10) Friedeheim, Festschr. für
 11) Friedeheim, Festschr. für
 12) Friedeheim, Festschr. für
 13) Friedeheim, Festschr. für
 14) Friedeheim, Festschr. für
 15) Friedeheim, Festschr. für
 16) Friedeheim, Festschr. für
 17) Friedeheim, Festschr. für
 18) Friedeheim, Festschr. für
 19) Friedeheim, Festschr. für
 20) Friedeheim, Festschr. für
 21) Friedeheim, Festschr. für
 22) Friedeheim, Festschr. für
 23) Friedeheim, Festschr. für
 24) Friedeheim, Festschr. für
 25) Friedeheim, Festschr. für
 26) Friedeheim, Festschr. für
 27) Friedeheim, Festschr. für
 28) Friedeheim, Festschr. für
 29) Friedeheim, Festschr. für
 30) Friedeheim, Festschr. für
 31) Friedeheim, Festschr. für
 32) Friedeheim, Festschr. für
 33) Friedeheim, Festschr. für
 34) Friedeheim, Festschr. für
 35) Friedeheim, Festschr. für
 36) Friedeheim, Festschr. für
 37) Friedeheim, Festschr. für
 38) Friedeheim, Festschr. für
 39) Friedeheim, Festschr. für
 40) Friedeheim, Festschr. für
 41) Friedeheim, Festschr. für
 42) Friedeheim, Festschr. für
 43) Friedeheim, Festschr. für
 44) Friedeheim, Festschr. für
 45) Friedeheim, Festschr. für
 46) Friedeheim, Festschr. für
 47) Friedeheim, Festschr. für
 48) Friedeheim, Festschr. für
 49) Friedeheim, Festschr. für
 50) Friedeheim, Festschr. für
 51) Friedeheim, Festschr. für
 52) Friedeheim, Festschr. für
 53) Friedeheim, Festschr. für
 54) Friedeheim, Festschr. für
 55) Friedeheim, Festschr. für
 56) Friedeheim, Festschr. für
 57) Friedeheim, Festschr. für
 58) Friedeheim, Festschr. für
 59) Friedeheim, Festschr. für
 60) Friedeheim, Festschr. für
 61) Friedeheim, Festschr. für
 62) Friedeheim, Festschr. für
 63) Friedeheim, Festschr. für
 64) Friedeheim, Festschr. für
 65) Friedeheim, Festschr. für
 66) Friedeheim, Festschr. für
 67) Friedeheim, Festschr. für
 68) Friedeheim, Festschr. für
 69) Friedeheim, Festschr. für
 70) Friedeheim, Festschr. für
 71) Friedeheim, Festschr. für
 72) Friedeheim, Festschr. für
 73) Friedeheim, Festschr. für
 74) Friedeheim, Festschr. für
 75) Friedeheim, Festschr. für
 76) Friedeheim, Festschr. für
 77) Friedeheim, Festschr. für
 78) Friedeheim, Festschr. für
 79) Friedeheim, Festschr. für
 80) Friedeheim, Festschr. für
 81) Friedeheim, Festschr. für
 82) Friedeheim, Festschr. für
 83) Friedeheim, Festschr. für
 84) Friedeheim, Festschr. für
 85) Friedeheim, Festschr. für
 86) Friedeheim, Festschr. für
 87) Friedeheim, Festschr. für
 88) Friedeheim, Festschr. für
 89) Friedeheim, Festschr. für
 90) Friedeheim, Festschr. für
 91) Friedeheim, Festschr. für
 92) Friedeheim, Festschr. für
 93) Friedeheim, Festschr. für
 94) Friedeheim, Festschr. für
 95) Friedeheim, Festschr. für
 96) Friedeheim, Festschr. für
 97) Friedeheim, Festschr. für
 98) Friedeheim, Festschr. für
 99) Friedeheim, Festschr. für
 100) Friedeheim, Festschr. für

stanz (im Ganzen 92 g Drüsensubstanz). Bei Dale James¹⁾ Kranken trat nach längerem Gebrauch von Thyreoideatabletten eine neun Tage anhaltende starke Glykosurie auf. In Ewald's²⁾ Fall entwickelte sich nach längerem Gebrauch von solchen sogar ein unzweifelhafter Diabetes. Mehrere Beobachter, so Friedheim,³⁾ v. Noorden,⁴⁾ Senator,⁵⁾ bestätigten das Vorkommniss, und Strauss zeigte, dass dem Thyreojodin diese Wirkung so gut zukommt wie der Thyreoideasubstanz.

Demgegenüber ist es kein Zweifel, dass häufig die Glykosurie selbst nach sehr grossen Dosen von Thyreoidea ausbleibt. So fehlte sie bei einem Kinde von 2 $\frac{1}{4}$ Jahren, welches 90 Tabletten auf einmal eingenommen hatte (Becker⁶⁾). Strauss prüfte die glykosurieerzeugende Wirkung der Thyreoideapräparate durch Versuche auf alimentäre Glykosurie (e saccharo); von 15 Personen fand er nach bis 25 Tage fortgesetztem Gebrauch von vier Tabletten nur bei drei ein positives Ergebniss, und diese waren Alkoholiker, die ja ohnehin zur alimentären Glykosurie (e saccharo) disponirt sind. Dagegen gelang es Strauss in zwei Fällen von Diabetes zu zeigen, dass durch Gebrauch von Thyreoidea oder Thyreojodin die Toleranz für Kohlenhydrate vermindert wurde, d. h. bei eurer Diät, bei der sie ohne Thyreoid zuckerfrei gewesen waren, schieden sie jetzt Zucker aus.

Ich halte es für berechtigt, mit Strauss aus diesen Thatsachen zu folgern, dass Thyreoidea Glykosurie nur da erzeugt, wo bereits die Disposition dazu besteht, d. h. ein latenter Diabetes vorliegt. Strauss macht auch darauf aufmerksam, dass in den Fällen von Ewald, Dale und Friedheim Anzeichen von solchem bestanden haben. Es darf diese Wirkung, welche die Thyreoidea unter solchen Umständen ausübt, darauf zurückgeführt werden, dass sie, wie Magnus-Levy⁷⁾ gezeigt hat, den Eiweisszerfall im Körper steigert. (Vgl. auch unter Kohlenoxydglykosurie, S. 34, Straub.)

b) Glykosurie nach Thyreoidea-Exstirpation. Falkenberg⁸⁾ hat nach Thyreoidea-Exstirpation Glykosurie gesehen. Sie dauerte öfters

¹⁾ Dale James, British Journal of Dermatology, June 1894. British med. Journal, 4. August 1894.

²⁾ Ewald, Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 2.

³⁾ Friedheim, Festschr. für Benno Schmidt, Leipzig 1896.

⁴⁾ v. Noorden, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1896, S. 107, und Honigmann's, Zeitschr. für praktische Aerzte, 1896, I.

⁵⁾ Senator, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1896, S. 108.

⁶⁾ Becker, Deutsche med. Wochenschr., 1896, S. 600.

⁷⁾ Magnus-Levy, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1896.

⁸⁾ Falkenberg, X. Congress für innere Medicin, 1891, S. 502. Domenici soll Falkenberg bestätigt haben; in seinem Aufsätze (Wiener med. Wochenschr., 1895) finde ich aber nichts davon.

acht Tage, in einem Falle drei Wochen und betrug einmal (bei einem kleinen Hunde) 8 g (in 24 Stunden?), war aber stets unbeständig. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass es sich hier um den Hungerdiabetes (Diabetes der schlecht ernährten Hunde) Hofmeister's handelt.

Von Beobachtungen am Menschen ist mir nur eine bekannt, welche sich möglicherweise (?) hier anschliessen könnte, nämlich die bereits angeführte von Béclere; der Fall, in welchem er nach Verabfolgung von Thyreoidea Glykosurie auftreten sah, betraf eine Myxödem-Kranke.

c) Diabetes bei Akromegalie. Schon bei einem vor Marie von Cunningham¹⁾ beschriebenen Fall, in dem es sich höchst wahrscheinlich um Akromegalie gehandelt hat, bestand *Diabetes melitus*; unter den Fällen von Marie²⁾ waren zwei mit Diabetes complicirt, und ferner ist von v. Strümpell,³⁾ und Salbey,⁴⁾ von Bury,⁵⁾ Marinesco,⁶⁾ Rolleston,⁷⁾ Hansemann,⁸⁾ Pineles⁹⁾ und Dallemagne¹⁰⁾ je ein sicherer Fall von Akromegalie mit Diabetes veröffentlicht, ausserdem ist bei mehreren Fällen von Akromegalie angegeben, dass Zucker im Urin vorhanden gewesen sei. Ich bin durch die Güte der Herren Professor Fränkel und Hofrath Stadelmann in der Lage, weiter mitzuthellen, dass auf den Abtheilungen der genannten Herren im Jahre 1896 je ein Fall von Akromegalie beobachtet worden ist, in dem Diabetes bestand. In einem der Fälle von Marie und dem von Fränkel (über den ich durch Herrn Dr. Magnus-Levy die nothwendigen Angaben erhalten habe) handelt es sich um leichten Diabetes mit oft fehlender und kaum je über 1% steigender Glykosurie bei verhältnissmässig starker Diurese; in dem zweiten Falle von Marie war anfangs (1885) nur vermehrte Diurese ohne Glykosurie (*Diabetes insipidus*) vorhanden, erst später, 1890, wurde Zucker im Urin gefunden. v. Strümpell's Fall, der ein 28jähriges Mädchen betraf, zeigte zeitweise eine recht bedeutende Glykosurie (120 g Zucker per Tag),

¹⁾ Cunningham, *Journal of anatomy and physiology*, vol. XIII, 1878/79, pag. 476.

²⁾ Marie, *Brain* 1889, July, und Souza-Leite, *Akromegalie*, Paris 1890 pag. 160, Note addition. zu Observation, V.

³⁾ v. Strümpell, *Akromegalie und Diabetes*. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XI.

⁴⁾ Salbey, *Akromegalie und Diabetes*, Münchener med. Wochenschr., 1889.

⁵⁾ Bury, *British medical Journal*, 1891, I, pag. 1179.

⁶⁾ Marinesco, *Comptes rendus. Société biologique*, 1895, pag. 476.

⁷⁾ Rolleston, *Lancet*, 1896, I, pag. 1137.

⁸⁾ Hansemann, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1897, S. 417.

⁹⁾ Pineles, *Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten IV.* (II. Theil).

¹⁰⁾ Dallemagne, *Archives méd. expériment.*, 1895, tome VII.

Glykosurie und
 schliesslich aber nahm diese se
 teilweise gar.
 In Stadelmann's Fall,
 der College Stadelmann de
 vingham's, Marinesco's und
 schweren Diabetes mit starken
 hat sich ein cystischer Tumor
 bei Bury ein Gliom und bei
 bei dieser Ausgangspunkt n
 ein Hypophysistumor durch
 nach den Bestehen von kumpo
 (Pineles) (Marinesco, I
 der Diabetes bei Akrom
 physio-) Tumor bezogen werden
 Falle eine interstitielle Pankre
 natürlich zu machen genügt
 diabetische Pankreasnekrose.
 4) Diabetes melitus be
 erkrankung, Böhmer's) besa
 der Diabetes scheint das Erste
 bei der Beobachtung nur 2-
 Seiten ergab nur der Leukämie
 degeneration der Sperm.
 Breggart¹⁾ weist auf 4
 Sekretionsstörungen hin.
 4) Urin und darüber, 8-10
 Seiten der linken Seitenwe
 we, ist nicht ausser Acht.
 Bei Ogle²⁾ findet sich
 langen und wahrscheinlich Tu
 chäfts der Diabetes von der
 alle Ursache dieser gewesen
 Von diesen „Basis“ ist
 er zeigt, dass das Bestehen ei
 nicht ausschliesst.
 1) Böhmer, *Diabetes melitus*
 2) Breggart, *Solomonica*
 3) Ogle, *Fall von Tuberkul*
 18, I, pag. 175.
 1897, *Diabetes melitus*.

schliesslich aber nahm diese sehr ab, wurde intermittirend und verschwand zeitweise ganz.

In Stadelmann's Fall, dessen ausführliche Krankengeschichte mir Herr College Stadelmann freundlichst anvertraut, und ebenso in Cunningham's, Marinesco's und Hansemann's Fall handelte es sich um schweren Diabetes mit starker Zuckerausscheidung. Bei Cunningham fand sich ein cystischer Tumor im *Gyrus pariet. ascend. (postcentralis)*, bei Bury ein Gliom und bei Dallemagne ein Tumor an der Schädelbasis, dessen Ausgangspunkt nicht festgestellt ist; in den anderen Fällen sind Hypophysistumoren durch Section nachgewiesen oder wenigstens nach dem Bestehen von bitemporaler Hemianopsie und schnell entwickelter Opticusatrophie (Marinesco, Rolleston) sehr wahrscheinlich. Hiernach darf der Diabetes bei Akromegalie auf den begleitenden Hirn-(Hypophysis-)Tumor bezogen werden. Hansemann wies allerdings in seinem Falle eine interstitielle Pankreatitis nach, die er für den Diabetes verantwortlich zu machen geneigt ist; in Pineles' Fall bestand eine finale diabetische Pankreasnekrose.

d) *Diabetes melitus* bei Leukämie und bei Nebennieren-erkrankung. Rebitzer¹⁾ beschrieb einen Fall von Leukämie und Diabetes. Der Diabetes scheint das Erste und früher schwer gewesen zu sein; zur Zeit der Beobachtung nur 2—3 l Urin mit höchstens 2·41% Zucker. Section ergab nur der Leukämie angehörige Veränderungen und Glykogen-degeneration der Nieren.

Burghart²⁾ weist auf das Vorkommen von *Diabetes melitus* bei Nebennierenerkrankungen hin. In einem Fall von schwerstem Diabetes (4 l Urin und darüber, 8—10% Zucker, Kranker wog 44 kg) fand sich Sarkom der linken Nebenniere. Welches von beiden Leiden das frühere war, ist nicht auszumachen.

Bei Ogle³⁾ findet sich ein Fall von Diabetes mit Tuberculose der Lungen und wahrscheinlich Tuberculose beider Nebennieren; hier dürfte ebenfalls der Diabetes von der Nebennierenerkrankung ganz unabhängig, oder Ursache dieser gewesen sein.

Von diesen „Raris“ ist der Fall Rebitzer's insoferne wichtig, als er zeigt, dass das Bestehen eines Diabetes die Entstehung von Leukämie nicht ausschliesst.

¹⁾ Rebitzer, Diabetes und Leukämie. Prager med. Wochenschr., 1892.

²⁾ Burghart, Nebennieren und Diabetes. Jahresbericht des Vereines für innere Medicin, Jahrgang XVI, 1896/97. Sitzung vom 15. März 1897.

³⁾ Ogle, Fall von Tuberculose der Nebenniere. George's hospital reports, 1866, vol. I, pag. 178.

15. Diabetes bei Gicht, Arteriosklerose und Fettsucht.

a) Gicht. Seit Garrod¹⁾ ist von allen Seiten auf das häufige Vorkommen von Gicht und Diabetes bei dem gleichen Individuum aufmerksam gemacht. Charcot und dessen Schüler haben gezeigt, dass die Vererbung beider Krankheiten in Form einer für beide gemeinschaftlichen Anlage erfolgen kann.

Die Gicht tritt neben dem Diabetes in allen denkbaren Formen auf, in typischen Anfällen, in deformirender chronischer Arthritis, Bildung von Tophis in der Haut; die bei Arthritikern häufige Retraction der *Fascia palmaris* ist von Cayla²⁾ bei einer Anzahl von Diabetikern constatirt. Eine besonders grosse Rolle spielt die Urolithiasis; Budde³⁾ fand sie bei 28 von 265 Diabetischen (23 Männer und 5 Frauen), darunter ein 18jähriger Mann, bei dem der schwere Diabetes bereits das Leben bedrohte. Ich habe das Zusammentreffen von Gicht oder Urolithiasis mit Diabetes in elf Fällen gesehen, alle waren über 45 Jahre, der Aelteste 61 Jahre.

Im Ganzen zeigt der Diabetes bei Gicht einen milden, gutartigen Verlauf; die Diurese steigt kaum über 2—3 l. Die Zuckerauscheidung war in vier Fällen gelegentlich 5%, oder höher, in den anderen erreichte sie *in maximo* 3%, und dies mehrfach bei sehr freier Diät, viel Brod, auch Bier etc.; meist wurde der Urin auf leichte Diät zuckerfrei; nur in einem Fall (50jährige Dame mit arteriosklerotischem Mitralklappenfehler) nahm die Schwere von Jahr zu Jahr zu, so dass schliesslich bei ziemlich strenger Diät der Urin nicht mehr unter 4% kam und die Kranke ihrem Leiden erlag. In einem Falle (häufige Nierenblutungen mit Harngries) entwickelte sich Tuberculose.

Abhängigkeit der Glykosurie von den Gichtanfällen habe ich nicht feststellen können, doch traten in einem Falle noch solche ein, nachdem der Diabetes sich entwickelt hatte. Dies soll nach Garrod nicht vorkommen.

In zwei Fällen (Männer) bestanden Gichtknoten in der Haut, in einem sicher über 50, meist haselnussgrosse, um die grossen Gelenke, zum Theil bis zu zweimarkstückgrossen Infiltrationen confluirend und einzelne so oberflächlich, dass man den Uratbrei durchschimmern sah. Bei beiden war

¹⁾ Garrod, Reynold's System of med., London 1866, und Gulstonian Lectures on Diabetes. British medical Journal, 1857, pag. 319.

²⁾ Cayla, Gazette hebdomadaire, 1882, pag. 770, s. auch Vigier, De l'apoplexie palmaire. Thèse de Paris, 1888.

³⁾ Budde, Ujeskrift for Läger 4, R. III, citirt nach Schmidt's Jahrbücher, CCVII, S. 144.

Diabetes bei Gicht
 die Glykosurie beträchtlich, bis
 Kranke mit dem mehrfachen Kon-
 gegessen; bei Fleischdiät schwan-
 im Laufe eines Jahres die Gicht
 der *fascia palmaris*.
 In zwei Fällen (ein Man-
 Nervenblutungen mit Abgang von
 constanten Albuminurie. Ueber
 Zusammenhang bei Urolithiasis
 An welcher Stelle die bei
 Diabetes der Arterien wie in
 zusammenhängen, darüber lassen
 sicher ist es, wie schon gesagt,
 nicht genau sein kann.
 Unweifelhaft sind Gicht
 selbst, denn in der grossen
 Diabetes voraus und, wie schon
 mit dem Erscheinen des Diabet
 Sicher können ferner für
 Gicht als unmittelbares Glied
 Lebenskräfte in Betracht. In
 Diabetes der Glykosurie ausge-
 stammte und Herdüberleiter.
 Diabetes cordiale und Angina
 bei 25 Jahren) starb plötzlich
 der Glykosurie. In einem Falle
 kamen in der Haut, lag zweif
 Fälle mit gichtischem Di
 erweis finden sich auch zahl
 Trenchard etc.
 b) Arteriosklerose. Schon
 auf das häufige Vorkommen von
 der arteriosklerotische Circulatio
 des Organismus ist eine unge
 Diabetes bei Leuten jenseits de
 Wärmepunkte, den Ober-Einzel
 in welchen alle Zeichen von G
 gewisse Kinderalt; wo nicht
 primärlich nachweisbare Erk
 mit der Herantreten oder ungu
 wogegen die Leber nicht ver
 und bei der Fortschritt emp

die Glykosurie beträchtlich, bis zu 5%, die Urinmenge fast normal. Der Kranke mit den zahlreichen Knoten hatte bis dahin mit Vorliebe Amylacea gegessen; bei Fleischdiät schwand der Zucker leicht und mit ihm schwanden im Laufe eines Jahres die Gichtknoten völlig. Mehrmals sah ich Contractur der fascia palmaris.

In zwei Fällen (ein Mann, eine Frau) traten jährlich mehrmals Nierenblutungen mit Abgang von Harnsäuregries auf neben geringfügiger constanter Albuminurie. Ueber Zuckerausscheidung im Zusammenhang mit Nierenblutung bei Urolithiasis s. auch bei Nierendiabetes.

An welcher Stelle die beiden Stoffwechsellanomalien, die Harnsäure-diathesis der *Arthritis urica* und die diabetische Stoffwechselstörung, zusammenhängen, darüber lassen sich vorläufig kaum Vermuthungen äussern. Sicher ist es, wie schon gesagt, dass die erbliche Anlage für beide Krankheiten gemeinsam sein kann.

Unzweifelhaft sind Gicht und Urolithiasis nicht Folge des *Diabetes melitus*, denn in der grossen Mehrzahl der Fälle geht die Gicht dem Diabetes voraus und, wie schon Garrod angab, hören ihre Anfälle häufig mit dem Erscheinen des Diabetes auf.

Sicher kommen ferner für viele Fälle von Diabetes bei oder nach Gicht als vermittelndes Glied Arteriosklerosis, Circulationsstörungen und Leberkrankheiten in Betracht. In vier meiner Fälle bestanden bereits beim Auftreten der Glykosurie ausgesprochene Circulationsstörungen, Arteriosklerose und Herzfehlerleber, bei zwei Fällen (eine Frau, ein Mann) *Asthma cardiale* und *Angina pectoris*, der eine von diesen (Gichtanfalle seit 25 Jahren) starb plötzlich nach vierjährigem wechselnden Bestehen der Glykosurie. In einem Falle, d. i. der mit den massenhaften Gichtknoten in der Haut, lag zweifellos Lebercirrhose vor.

Fälle mit gichtischem Diabetes und *Asthma cardiale* und *Angina cordis* finden sich auch zahlreich in der Literatur, so bei Ebstein, Huchard etc.

b) Arteriosklerose. Schon bei Besprechung des Leberdiabetes ist auf das häufige Vorkommen von Herzfehlerleber bei Diabetischen und auf die arteriosklerotische Circulationsstörung als ihre Ursache hingewiesen; diese Complication ist eine ungemein häufige. In den Fällen von mildem Diabetes bei Leuten jenseits des 40. Jahres, wie sie in meinem jetzigen Wirkungskreise, dem Ober-Rheinthal, sehr häufig sind, bilden diejenigen, in welchen alle Zeichen von Circulationsstörung fehlen, die ganz untergeordnete Minderzahl; wo nicht bereits ausgesprochene Zeichen, d. h. physikalisch nachweisbare Erkrankungen des Herzens, Unregelmässigkeit der Herzaction oder ausgesprochene Herzbeschwerden vorliegen, ist wenigstens die Leber leicht vergrössert unter dem Rippenaume palpirt und bei der Berührung empfindlich; bei den meisten dieser Fälle be-

steht Arteriosklerosis an den tastbaren Arterien. Nicht selten ist daneben Lebercirrhose vorhanden; die meisten dieser Leute sind starke Trinker und Esser. Unter ihnen waren mehrfach solche mit erblicher Anlage zum Diabetes, doch glaube ich nicht, dass die Erblichkeit hier eine grössere Rolle wie überhaupt im Diabetes spielt.

Welches der Zusammenhang zwischen der Arteriosklerosis und dem Diabetes sei, ist nicht zu entscheiden. Es ist möglich, dass er durch die Lebererkrankung (Herzfehlerleber und Cirrhose) vermittelt wird, vielleicht aber macht die Arteriosklerose der Pankreasarterien, welche von Fleiner u. A. (s. S. 99) nachgewiesen ist, eine Funktionsstörung dieses für den Diabetes in erster Linie wichtigen Organs.

Selbstverständlich sind ferner cerebrale Störungen in solchen Fällen nicht selten, und in dem einem und anderen Falle waren, ehe die Glykosurie constatirt wurde, Schwindel oder leichte apoplektiforme Anfälle dagewesen, so dass man an nervösen Diabetes denken konnte. Ich halte diesen Zusammenhang zwischen der Arteriosklerose und der Glykosurie für wenig entscheidend; sicher spielt er nur eine untergeordnete Rolle. Mir schien ganz allgemein in diesen Fällen die Arteriosklerose das ursprüngliche Leiden zu sein, doch lässt es sich im Einzelfalle bei der meist sehr harmlosen Gestaltung des Diabetes und seinem deshalb häufig lange latenten Verlauf oft nicht sicher entscheiden, welches das primäre Leiden ist. Für die Gestaltung und den Verlauf dieser Fälle wird der *Diabetes melitus* selten entscheidend; er ist meist nicht schwer und tritt oft mit dem Fortschreiten der Circulationsstörung und Eintreten von Marasmus ganz in den Hintergrund, verschwindet selbst völlig; es sind dann die von der Erkrankung der Arterien und des Herzens abhängigen Erscheinungen, die cerebralen, cardialen, renalen Symptomencomplexe, welche die Scene beherrschen.

Bei der „Symptomatologie“ (S. 230) werden diese Fälle eingehend geschildert werden.

c) Eine dritte Gruppe verwandter Fälle bilden die fetten Diabetiker. Unter den Diabetischen, die dem höheren Lebensalter angehören, findet man auffallend viel ungewöhnlich gut genährte Leute; ich finde unter meinen Fällen 10, die über 110 kg wogen, und viele, welche ungewöhnlich gut genährt waren; die meisten dieser Fälle gehören wegen Cirrhose der Leber oder Herzfehler in die Gruppe des Leberdiabetes oder in die des arteriosklerotischen Diabetes. Ob in diesem Vorkommnisse schon der Ausdruck eines directen Zusammenhanges der Störung des Zuckerstoffwechsels mit gesteigerter Fettbildung gesehen werden darf, erscheint mir unsicher; denn es handelt sich hier um Leute, die reichlich essen und viel Bier und andere Alkoholica trinken, sie werden dabei fett wie andere auch, die nicht diabetisch werden.

Der Diabetes kann, sofern die
in ihm schuld ist, durch Erk
zu welchen sie führt (Arter
einwirkung etc.)

Dass der gute Ernährungs
meist geringfügige Nahrung, ka
wird, tritt auch oft genug plötz
meiner Fälle (mit Lebercirrhose)
d. h. von 84 kg. Dabei verlief d
weg nach drei Jahren wieder 8

Doch ist sicher die Anlage
verwand, denn in manchen F
bei jungen Leuten häufig, und
geneweise den Diabetes. Auch
der Glykosurie eine stärkere E
welche in gewählten Graden fi

Auch solche Fälle sind m
bei Weibern und hier zur Zeit
in denen der Diabetes bei seine
beide waren Frauen von 54 Ja
aus corpulent; nach dem Anfa
90%, kg auf 165 kg, die ander
zwei Monaten sehr erheblich,
Diabetes auf. Dieser machte die
Symptome bemerkbar, er setzte
Frau und bei der ersten mit
genügend der Diät zeigten sich
Erkrankte zeigte bald bei 300 g B
nur minimale Zuckerabscheidung

Fälle dieser Art sind es,
beschrieben hat. (Nichtig gran
ment es sei richtiger, hier v
und gründet auf die Unters
den gewöhnlichen Diabetes
der Vererbung des Zucker
typischen Diabetes sei allein
Nahrung erhalten. Vgl. kürzliche

16. Des
Cowley veröffentlichte
Fall von schwerem Diabetes

Der Diabetes kann, sofern überhaupt die unzweckmässige Lebensweise an ihm schuld ist, durch Erkrankung von Organen vermittelt werden, zu welchen sie führt (Arteriosklerose, Lebererkrankung, Pankreas-erkrankung etc.).

Dass der gute Ernährungszustand erhalten wird, so lange der Zucker-verlust geringfügig bleibt, kann nicht befremden, und sobald dieser stark wird, tritt auch oft genug plötzlich starke Abmagerung ein, so in einem meiner Fälle (mit Lebercirrhose) in einigen Monaten von 107 auf 73 *kg*, d. i. um 34 *kg*. Dabei verlief der Fall weiterhin leicht, und der Kranke wog nach drei Jahren wieder 81.5 *kg*.

Doch ist sicher die Anlage zur Fettleibigkeit mit der zur Glykosurie verwandt, denn in manchen Familien von Diabetikern ist Fettleibigkeit bei jungen Leuten häufig, und die fetten Individuen verfallen dann vorzugsweise dem Diabetes. Auch gibt es Fälle, in denen dem Auftreten der Glykosurie eine stärkere Entwicklung der Fettleibigkeit vorausgeht, welche zu gewaltigen Graden führen kann.

Auch solche Fälle sind nicht gerade selten; sie kommen häufiger bei Weibern und hier zur Zeit des Klimakteriums vor. Ich führe zwei an, in denen der Diabetes bei seinem ersten Auftreten zur Beobachtung kam; beide waren Frauen von 54 Jahren, von mittlerer Grösse und von Haus aus corpulent; nach dem Aufhören der Menstruation nahm die eine von 96½ *kg* auf 105 *kg*, die andere von unbekanntem Ausgangsgewicht in zwei Monaten sehr erheblich, auf 96½ *kg*, zu; dann trat plötzlich der Diabetes auf. Dieser machte sich schnell durch ausgesprochene subjective Symptome bemerkbar, er setzte ziemlich heftig ein: bei beiden mit 5—6 *l* Urin und bei der ersten mit 6%, bei der zweiten mit 4%. Nach Regulierung der Diät zeigten sich beide Fälle nicht schwer, die zweite Kranke zeigte bald bei 300 *g* Brod oder 100 *g* Brod und 200 *g* Kartoffeln nur minimale Zuckerausscheidung (vgl. S. 86, Fall 26).

Fälle dieser Art sind es, welche man längst als lipogenen Diabetes beschrieben hat. (Diabète gras der französischen Autoren.) v. Noorden meint, es sei richtiger, hier von einer diabetogenen Fettsucht zu reden und gründet auf sie die Unterscheidung einer besonderen Art des Diabetes. Beim gewöhnlichen Diabetes handle es sich um gleichzeitige Störung der Verbrennung des Zuckers und seiner Umwandlung in Fett, beim lipogenen Diabetes sei allein die Zuckerverbrennung gestört, die Fettbildung erhalten. Vgl. hierüber bei Theorie.

16. Der Pankreasdiabetes.

Cowley veröffentlichte schon 1788 einen sehr gut untersuchten Fall von schwerem Diabetes mit Pankreassteinen und Pankreasatrophie.

Datum	D i e t	Quantum	Spec. Gewicht	Reduction	Saccharin in Prozent	24stündige Zuckermenge	Gewicht 24h, Kg
17. Dec. 1892	Gewöhnliches Essen: Brod, Kartoffeln, Milch, Kaffee mit Zucker, Fleisch u. s. w.	4000	1026	stark	+ 3.9	156.0	Gewicht 96 1/2 Kg
18./19.	200 g Brod, 1 1/2 Fleisch, 2 Eier, Salat	3000	1026.5	"	1.4	42.0	
21./22.	150 g " 1 1/2 " 2 " "	2000	1022	"	1.0	20.0	
26./27.	100 g Grahambrod, 1 1/2 Fleisch, 2 Eier, Salat	2250	1025.5	Spur	0.1	2.25	
29./30.	100 g " 1 1/2 " 2 " "	2500	1022	"	0.15	3.75	
3./4. Jan. 1893	150 g " 1 1/2 " 2 " "	3000	1021.5	schwach	0.4	12.0	
8./9.	100 g " 1 1/2 " 2 " "	1000	1021	0	- 0.1	0	
14./15.	150 g Brod, 1/2 Fleisch, 4 Eier, Kaffee mit Milch, Sauerkraut	2400					
23./24.	200 g Grahambrod, 1/2 Fleisch, 4 Eier, Kaffee mit Milch, Sauerkraut	2000	1020	0	0	0	Gewicht 87 1/2 Kg
5./6. Febr. 1893	250 g Grahambrod, 1/2 Fleisch, 4 Eier, Kaffee mit Milch, Sauerkraut	2250	1018	0	- 0.1	0	
19./20.	1/2 Teller Kartoffelsalat, 200 g Brod, 1/2 l Milch, 1/2 Fleisch, 4 Eier, Kaffee mit Milch, Sauerkraut	2600	1020	mässig	+ 0.3	7.5	
23./24.	200 g Brod, keine Milch, 1/2 Fleisch, 4 Eier, Kaffee mit Milch, Sauerkraut	3000	1018	schwach	+ 0.1	3.0	
13./14. März 1893	200 g Brod, 1/2 Fleisch, 4 Eier, Kaffee mit Milch, Sauerkraut	3000	1020	Spur	- 0.1	0	
18./19. April 1893	200 g Grahambrod, 1/2 Fleisch, 4 Eier, Kaffee mit Milch, Sauerkraut	3000	1025	deutlich	+ 0.6	18.0	
4./5. Mai 1893	200 g Grahambrod, 1/2 Fleisch, 4 Eier, Kaffee mit Milch, Sauerkraut	2500	1024	0	0	0	
19./20. März 1894	100 g Weissbrod, Kaffee mit Milch, 1/2 Fleisch, Käse, etwa 200 g Kartoffeln, Sauerkraut, 2 Siphons	2000	1021.5	mässig	+ 0.35	7.0	Gewicht 87.15 Kg

Fall 26.

Im folgen 1893 Bright scheint dann der Erste gewesen zu sein, der die Abhängigkeit der Zuckerurie von der Ernährung selbst beobachtet hat. Ein Fall von Frerichs (1884) gestützt, sah er in der Zuckerurie (im Gegensatz zum Diabetes) eine Folge der Nahrung.

Wenn schon auch die Ursache des Diabetes nicht von den Nahrungsmitteln, so wenigstens die Art der Nahrung; vergleicht man die Beobachtung von Frerichs mit der von Bernard*) genügt — keinen später von Schiff**) durch Frerichs wieder Diabetes nicht von der Nahrung, sondern von der Nahrung und Minkowski**) denken, dass die vollständige Abhängigkeit der Zuckerurie von der Nahrung ein ausnahmslos schweres

Die weitere Bearbeitung von Minkowski durchgeführt,*) ist sich dazu befähigten, zu gehen.

Bei Hunter tritt, wie bei Frerichs ausnahmslos eine Abhängigkeit der Zuckerurie von der Nahrung, die über 10%,

*) Berchardat bezieht sich auf den Fall 1893, auf eine Arbeit von demselben Jahre.

*) Lantier, E. Notes sur le diabète, Bulletin de l'Académie de Médecine, 1893, T. 1, p. 100.

*) Lantier, E. Notes sur le diabète, Bulletin de l'Académie de Médecine, 1893, T. 1, p. 100.

*) Schiff, Centralblatt für die klinische Medicin, Bd. XLVI, 1893, S. 100.

*) Schiff, Centralblatt für die klinische Medicin, Bd. XLVI, 1893, S. 100.

*) Minkowski, Archiv für die klinische Medicin, Bd. XLVI, 1893, S. 100.

Ihm folgten 1833 Bright, Lloyd und Elliotson. Bouchardat¹⁾ scheint dann der Erste gewesen zu sein, der die Pankreaserkrankung mit Bestimmtheit als Ursache des Diabetes ansprach. Später war es Lancéreaux,²⁾ der die Abhängigkeit des Diabetes von der Pankreaserkrankung vertrat. Auf zwei selbst beobachtete Fälle, die eben angeführten englischen, einen Fall von Frerichs (1860), zwei Fälle von v. Recklinghausen (1864) gestützt, sah er in der Pankreaserkrankung die Ursache des mageren (im Gegensatze zum fetten) Diabetes. Lapiere³⁾ und Baumel⁴⁾ folgten ihm.

Wenn seitdem auch die Bedeutung des Pankreas in der Pathogenese des *Diabetes melitus* von den Klinikern im Allgemeinen nicht mehr unbeachtet blieb, so versagten ihr doch die Physiologen durchaus die Anerkennung; vergebens wies Bouchardat auf die alten Angaben Haller's hin, dass die Hunde nach Pankreasextirpation unter Erscheinungen des Diabetes (scil. vermehrten Hunger und Durst) zu Grunde gegangen seien. Die Unterbindung des *Ductus Wirsingianus* machte — wie Claude Bernard⁵⁾ gezeigt — keinen Diabetes. Auch nach der von ihm und später von Schiff⁶⁾ durch Fettinjection zuwege gebrachten Atrophie des Pankreas wurde Diabetes nicht beobachtet und die vollständige Exstirpation der Drüse galt seit Claude Bernard für unausführbar, bis sie v. Mering und Minkowski gelang. Diese waren es, welche 1889⁷⁾ entdeckten, dass die vollständige Entfernung des Pankreas beim Hunde ausnahmslos richtigen schweren Diabetes macht.

Die weitere Bearbeitung des grossen Fundes hat in der Hauptsache Minkowski durchgeführt,⁸⁾ neben ihm wird zahlreicher Autoren, welche sich daran betheiligten, zu gedenken sein.

Bei Hunden tritt, wie schon gesagt, nach vollständiger Pankreasextirpation ausnahmslos ein schwerer Diabetes ein. Bei einer Zuckerausscheidung, die über 10% steigen kann, magern die Thiere bei grosser

¹⁾ Bouchardat bezieht sich in seinem Werke: De la Glycosurie etc., II. édit., Paris 1883, auf eine Arbeit aus dem Jahre 1851, in welcher er diese Ansicht bereits ausgesprochen habe.

²⁾ Lancéreaux E., Notes et reflexions sur un cas de diabète sucré avec altération du pancréas. Bulletin de l'académie de médecine, II. série, **VI**, 46, 1877.

³⁾ Lapiere, Thèse de Paris, 1879.

⁴⁾ Baumel, Montpellier médical, 1881, 1882, 1889.

⁵⁾ Claude Bernard, Leçons de physiologie expériment., 1856, tome II, XI. leçon.

⁶⁾ Schiff, Centralblatt für die med. Wissenschaften.

⁷⁾ v. Mering und Minkowski, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXVI.

⁸⁾ Minkowski, Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmakologie, Bd. XXXI.

Paul 201.

K. V. Dous, 1830	Geographisches Institut, Berlin, Karlsruher, Althoff, Kertow	1830	1830
1831/32	1831/32	1831/32	1831/32
1832/33	1832/33	1832/33	1832/33
1833/34	1833/34	1833/34	1833/34
1834/35	1834/35	1834/35	1834/35
1835/36	1835/36	1835/36	1835/36
1836/37	1836/37	1836/37	1836/37
1837/38	1837/38	1837/38	1837/38
1838/39	1838/39	1838/39	1838/39
1839/40	1839/40	1839/40	1839/40
1840/41	1840/41	1840/41	1840/41
1841/42	1841/42	1841/42	1841/42
1842/43	1842/43	1842/43	1842/43
1843/44	1843/44	1843/44	1843/44
1844/45	1844/45	1844/45	1844/45
1845/46	1845/46	1845/46	1845/46
1846/47	1846/47	1846/47	1846/47
1847/48	1847/48	1847/48	1847/48
1848/49	1848/49	1848/49	1848/49
1849/50	1849/50	1849/50	1849/50
1850/51	1850/51	1850/51	1850/51
1851/52	1851/52	1851/52	1851/52
1852/53	1852/53	1852/53	1852/53
1853/54	1853/54	1853/54	1853/54
1854/55	1854/55	1854/55	1854/55
1855/56	1855/56	1855/56	1855/56
1856/57	1856/57	1856/57	1856/57
1857/58	1857/58	1857/58	1857/58
1858/59	1858/59	1858/59	1858/59
1859/60	1859/60	1859/60	1859/60
1860/61	1860/61	1860/61	1860/61
1861/62	1861/62	1861/62	1861/62
1862/63	1862/63	1862/63	1862/63
1863/64	1863/64	1863/64	1863/64
1864/65	1864/65	1864/65	1864/65
1865/66	1865/66	1865/66	1865/66
1866/67	1866/67	1866/67	1866/67
1867/68	1867/68	1867/68	1867/68
1868/69	1868/69	1868/69	1868/69
1869/70	1869/70	1869/70	1869/70
1870/71	1870/71	1870/71	1870/71
1871/72	1871/72	1871/72	1871/72
1872/73	1872/73	1872/73	1872/73
1873/74	1873/74	1873/74	1873/74
1874/75	1874/75	1874/75	1874/75
1875/76	1875/76	1875/76	1875/76
1876/77	1876/77	1876/77	1876/77
1877/78	1877/78	1877/78	1877/78
1878/79	1878/79	1878/79	1878/79
1879/80	1879/80	1879/80	1879/80
1880/81	1880/81	1880/81	1880/81
1881/82	1881/82	1881/82	1881/82
1882/83	1882/83	1882/83	1882/83
1883/84	1883/84	1883/84	1883/84
1884/85	1884/85	1884/85	1884/85
1885/86	1885/86	1885/86	1885/86
1886/87	1886/87	1886/87	1886/87
1887/88	1887/88	1887/88	1887/88
1888/89	1888/89	1888/89	1888/89
1889/90	1889/90	1889/90	1889/90
1890/91	1890/91	1890/91	1890/91
1891/92	1891/92	1891/92	1891/92
1892/93	1892/93	1892/93	1892/93
1893/94	1893/94	1893/94	1893/94
1894/95	1894/95	1894/95	1894/95
1895/96	1895/96	1895/96	1895/96
1896/97	1896/97	1896/97	1896/97
1897/98	1897/98	1897/98	1897/98
1898/99	1898/99	1898/99	1898/99
1899/00	1899/00	1899/00	1899/00
1900/01	1900/01	1900/01	1900/01

Gefräßigkeit und starkem Durste ab und gehen sie spätestens nach vier bis fünf Wochen an Entkräftung zu Grunde.

Ebenso wie beim Hund scheint die Exstirpation der Drüse bei der Katze, dem Kaninchen, dem Schwein (Minkowski), der Schildkröte (Aldehoff) und dem Frosch (Aldehoff,¹⁾ Marcuse²⁾ zu wirken. Aldehoff fand bei der Schildkröte 1·8%, beim Frosch 0·8% Dextrose.

Sehr interessant ist das Verhalten der Vögel. Minkowski fand bei ihnen keine Zuckerausscheidung nach Pankreasexstirpation. Später setzten Weintraud³⁾ und Kausch⁴⁾ diese Versuche fort, und es ergab sich, dass auch diese Thiere nach Exstirpation des Pankreas diabetisch werden.

Der Diabetes äussert sich aber bei ihnen nur gelegentlich durch Zuckerausscheidung im Urin, hingegen besteht bei den Vögeln nach vollständiger Pankreasexstirpation constant eine bedeutende Steigerung des Zuckergehaltes im Blute, die Hyperglykämie, welche auch beim Säugethier das Auftreten der Glykosurie nach Pankreasexstirpation vermittelt.

Beim Hunde, bei dem der experimentelle Pankreasdiabetes hauptsächlich studirt ist, zeigen sich nach vollständiger Exstirpation des Organs alle Zeichen des schwersten Diabetes. Die Zuckerausscheidung (v. Mering, Minkowski) beginnt schon vier bis sechs Stunden nach der Operation; sie ist in den ersten 24 Stunden noch meist gering (Spuren bis 1%), doch kann sie schon jetzt auf 5% steigen. Am zweiten Tage beträgt sie regelmässig über 5%, um am dritten Tage mit 8—10% und darüber ihre volle Höhe zu erreichen. (Hédon sah einmal bei Brodnahrung 22%, Schabad⁵⁾ 16%). Sie bleibt zunächst auf dieser Höhe, nimmt nur gegen das Ende mit zunehmender Abmagerung der Thiere ab und kann bei höchster Schwäche derselben schliesslich verschwinden (Hédon⁶⁾). Mit dem Nachlassen der Zuckerausscheidung erscheint häufig (v. Mering, Minkowski) Acetessigsäure, Aceton und Oxybuttersäure (sicher bis zu 4 g in 24 Stunden [Minkowski], wahrscheinlich noch in viel grösseren Mengen) im Harn.

Die Zuckerausscheidung wird durch Einführung von Kohlenhydraten gesteigert, aber auch bei reiner Eiweissnahrung dauert sie fort (in der

¹⁾ Aldehoff, Zeitschr. für Biologie, Bd. XXVIII.

²⁾ Marcuse, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXVI.

³⁾ Weintraud, Ueber den Pankreasdiabetes der Vögel. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXIX.

⁴⁾ Kausch, Ueber den Diabetes melitus der Vögel (Enten und Gänse). Habilitationsschr., 1892, und Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXVII.

⁵⁾ Schabad, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXIV.

⁶⁾ Hédon, Archives de médecine expérimentale, 1891, und Archives de physiologie, 1892.

Höhe von 5-6%) und selbst
verschwinden (v. Mering, Minkowski).
Bei unvollständiger Exstirpation
verschwinden, auch wenn nur ein
mit Minkowski; dabei ist es
vermutet, dass belassen wird und
verfügt, nur muss in letzteren
Stücken zu Grunde gekommen s

Ist das vorübergehende De
oder bildet der zunächst ausre
Ernährung Substanz, wie dies im
leicht geschieht, so entwickelt
bei Zufuhr von Kohlenhydraten
im Urin auf, während er bei
leichter Diabets pflegt dann in
geliebtem Restes allmählich in
Sandmayer). Die verschiede
bindung des Lactus, Injektion
gelung, welche geeignet sind
kann vorübergehende Glykos

Schliesslich gehen die T
Grade; eine Wiederherstellen
Ersetzen eines anderen Organ
angenommen wurde, ändert sich
Aufführung der Zuckerausscheid
(vgl. S. 143).

Der ausgeschiedene Zucker
mehr wird nach v. Mering
ausgeschieden.

Minkowski und Sand
Kohle, Milchzucker, Lävulose
als Dextrose im Harn wieder
Kohle und Milchzucker nicht
die Gehaltse übergeht, treten
geringe Mengen dieser Zucker

Es sieht ohneweiters re
nach Pankreasexstirpation mit
hat, mocht (Abelmann⁷⁾;
Weintraud im Darm. Arch

⁷⁾ Abelmann, Ueber die
Darmzucker, Leipzig 1891.

Höhe von 5–6%), und selbst siebentägiges Hungern bringt sie nicht zum Verschwinden (v. Mering, Minkowski).

Bei unvollständiger Entfernung des Pankreas kann der Diabetes ausbleiben, auch wenn nur ein Fünftel der Drüse zurückbleibt (v. Mering und Minkowski); dabei ist es gleichgültig, ob dieser Rest der Drüse an normaler Stelle belassen wird oder ob man ihn unter die Haut (Minkowski) verlagert, nur muss in letzterem Falle die Einheilung des transplantierten Stückes zu Stande gekommen sein, ehe das Uebrige entfernt werden darf.

Ist das zurückgelassene Drüsenstück zu klein, $\frac{1}{8}$ – $\frac{1}{12}$ (Minkowski), oder leidet der zunächst ausreichende Rest früher oder später in seiner Ernährung Schaden, wie dies im Gefolge des operativen Eingriffes natürlich leicht geschieht, so entwickelt sich ein Diabetes leichter Form: es tritt bei Zufuhr von Kohlenhydraten und bei reichlicher Fleischnahrung Zucker im Urin auf, während er bei Nahrungsbeschränkung fehlen kann. Solch leichter Diabetes pflegt dann unter zunehmender Degeneration des zurückgebliebenen Restes allmähig in einen schweren überzugehen (Minkowski, Sandmeyer). Die verschiedenartigsten Operationen am Pankreas (Unterbindung des Ductus, Injectionen von Fett in diesen) und in seiner Umgebung, welche geeignet sind, die Functionen der Drüse zu stören, können vorübergehende Glykosurie hervorrufen (Minkowski, Hédon).

Schliesslich gehen die Thiere alle an ihrem Pankreasdiabetes zu Grunde; eine Wiederherstellung der schweren Stoffwechselstörung durch Eintreten eines anderen Organs, wie es anfangs von mehreren Autoren angenommen wurde, findet nicht statt; das oft beobachtete schliessliche Aufhören der Zuckerausscheidung hat mit einer solchen nichts zu thun (vgl. S. 143).

Der ausgeschiedene Zucker ist Traubenzucker. Eingegebener Traubenzucker wird nach v. Mering und Minkowski annähernd vollständig ausgeschieden.

Minkowski und Sandmeyer fanden ferner, dass Rohrzucker, Maltose, Milchzucker, Lävulose und Galaktose zum weitaus grössten Theile als Dextrose im Harn wieder erscheinen. Während aber Rohrzucker, Maltose und Milchzucker nicht unzersetzt und von letzterem auch nichts als Galaktose übergeht, treten nach Lävulose- und Galaktose-Fütterung geringe Mengen dieser Zuckerarten im Harn auf.

Die nicht ohneweiters resorbirbaren Polysaccharide (Amylum) werden nach Pankreasexstirpation natürlich schlechter als in der Norm, mangelhaft, resorbirt (Abelmann¹⁾). Es ist dies eine Folge vom Fehlen des Pankreassaftes im Darm. Auch die Resorption der Fette leidet, weil durch

¹⁾ Abelmann, Ueber die Ausnützung der Nahrungsstoffe u. s. w. Inaugural-Dissertation, Dorpat 1890.

das Fehlen des Pankreassecretes ihre Emulsionirung im Darne sehr mangelhaft von statten geht; nur die fein emulgirten Fette der Milch werden noch resorbirt; nicht emulgirtes Fett wird so gut wie gar nicht resorbirt. Die Darmverdauung und Resorption der Eiweisskörper ist natürlich ebenfalls wegen des Fehlens des Pankreassaftes im Darm sehr gestört. Wegen dieser Unsicherheit der Resorption der eingeführten Nahrungsmittel im Darne ist die Zuckerausscheidung im Harne der Thiere auch bei gleichmässiger Ernährung eine sehr schwankende.

So erklärt es sich, dass Sandmeyer die Zuckerausscheidung bedeutend stärker ausfallen sah, wenn er dem gefütterten Fleisch Pankreas beimengte; offenbar eine Folge der durch das so miteingeführte Pankreasferment (Trypsin) gebesserten Verdauung des Fleisches.

Bei reiner Fleischdiät und ebenso im Hungerzustande stellt sich bald ein constantes Verhältniss zwischen Dextrose und Stickstoff im Harne ein. Dieses Verhältniss ($D:N$) schwankt zwischen 2.62 und 3.05 und beträgt im Mittel 2.8 : 1 (Minkowski'sche Zahl). Doch dauert diese Constanz des Verhältnisses $D:N$ nur so lange, als der Diabetes auf der Höhe ist, mit dem Eintritt der finalen Zuckerabnahme sinkt es. Minkowski meint, „dass eine derartige Constanz in den Beziehungen zwischen der Zuckerausscheidung und dem Eiweissumsatz“ am leichtesten verständlich ist, wenn man annimmt, dass in den hier ermittelten Zahlen das Verhältniss Ausdruck findet, in welchem im Organismus die Zuckerbildung aus Eiweiss von statten geht, und dass hiernach also die gesammte Menge des im Körper aus Eiweiss gebildeten Zuckers nach der Pankreasextirpation im Harne ausgeschieden wird.

Phlorizin bewirkt beim entpankreasten Hunde eine bedeutende Steigerung der Zuckerausscheidung (Minkowski); hierbei wächst die Minkowski'sche Zahl, da das Phlorizin (vgl. vorne) keine Steigerung der Eiweisszersetzung macht; ebenso wirkt die Claude Bernard'sche Piqure (Hédon).

Der Zuckergehalt des Blutes ist nach der Pankreasextirpation gesteigert; wo Glykosurie besteht, fehlt hier nie die Hyperglykämie. Sie ist bereits vier Stunden nach der Exstirpation, zu welcher Zeit die Glykosurie zu beginnen pflegt, mit 0.24% Zucker nachweisbar und erreicht schnell bis zur 24. Stunde ihre Höhe mit 0.5% (Lépine¹).

Bei Vögeln tritt ebenfalls regelmässig die Hyperglykämie auf, und sie kann hier bedeutende Grade, 0.5 und darüber, erreichen, ohne zur Glykosurie zu führen (Kausch).

¹ Lépine, Sur la hyperglykémie et la glycosurie comparées consécutives après l'ablation du pancréas. Comptes rendus, Académie des sciences, tome CXXI, 7. octobre 1895.

Im Allgemeinen besteht Hyperglykämie, doch lässt sich nicht nachweisen, wie a priori.

Nach Nahrungsexstirpation (Schahaf²) steigt die Hyperglykämie auf 1.2%, (3). Auch durch eine weitere Steigerung der Blutzucker.

Wenn schliesslich mit zu kein Hunde erkrankt, fehlt auch. Höchst wichtig ist es, dass jedoch, nach der Pankreasextirpation auf Spuren verschwindet.

Später zeigte Minkowski nach totaler Exstirpation des Pankreas Zucker per os und nicht ermittel werden konnte, auf 0.8 stieg, während durch einen Zusatz von 46g erzielt wurde.

Bei höchsten Diabetes zu hält die Leber bei gemischter 2% Glykogen (Minkowski).

Die Ursache, dass trotz Glykogenumsatz in der Leber der Thiere abgehend erörtert.

Denn wie der Leber, (Zoonen), auch den Muskel Minkowski und Kausch hat in kürzester Zeit bis zum Absterben die Fähigkeit, Glykogen zu erhalten; dies hat Gabriel beobachtet, und auch Minkowski hat dies mit schwerem Pankreasdiabetes.

Die Fähigkeit, den Zuckersäurestoff nicht verloren zu lassen, ist bei Vögeln: bei dieser gleichzeitigen Störung der Zoonen ist aber kein Zucker aus dem Blut entfernt.

Die Fähigkeit, den Zuckersäurestoff nicht verloren zu lassen, ist bei Vögeln: bei dieser gleichzeitigen Störung der Zoonen ist aber kein Zucker aus dem Blut entfernt.

Die Fähigkeit, den Zuckersäurestoff nicht verloren zu lassen, ist bei Vögeln: bei dieser gleichzeitigen Störung der Zoonen ist aber kein Zucker aus dem Blut entfernt.

² Schahaf, Zeitschr. für Naturgesch., 1895, 1. Bd., 1. Heft, 1. Abth.

Im Allgemeinen besteht auf der Höhe der Glykosurie auch stärkere Hyperglykämie, doch lässt sich ein bestimmtes Verhältniss zwischen beiden nicht nachweisen, wie *a priori* einleuchtend.

Nach Nierenexstirpation (Minkowski) oder Ureterenunterbindung (Schabad¹⁾) steigt die Hyperglykämie schnell bis auf 0.66, sogar (Schabad) auf 1.29% (l). Auch durch die Piqure am entpankreaten Thiere wird eine weitere Steigerung der Hyperglykämie bewirkt (Kaufmann).

Wenn schliesslich mit zunehmendem Marasmus die Glykosurie auch beim Hunde erlischt, fehlt auch die Hyperglykämie (Hédon²⁾).

Höchst wichtig ist es, dass, wie schon v. Mering und Minkowski fanden, nach der Pankreasexstirpation das Glykogen aus der Leber schnell bis auf Spuren verschwindet.

Später zeigte Minkowski für den Hund (Kausch für Vögel), dass nach totaler Exstirpation das Pankreas auch durch reichlichste Zufuhr von Traubenzucker *per os* und subcutan ein Glykogenansatz in der Leber nicht erzielt werden konnte, obgleich dabei der Dextrosegehalt des Blutes auf 0.8 stieg, während durch 400 g Lävulose in der Leber ein Glykogenansatz von 46 g erzielt wurde.

Bei leichtem Diabetes nach partieller Exstirpation des Pankreas enthält die Leber bei gemischter Ernährung und sogar im Hunger noch bis 2% Glykogen (Minkowski, Hédon).

Die Thatsache, dass trotz hohen Dextrosegehaltes des Blutes jeglicher Glykogenansatz in der Leber ausbleibt, ist sehr auffallend und wird in der Theorie eingehend erörtert.

Ebenso wie der Leber, kann das Vermögen, Glykogen aufzuspeichern (Zooamylie), auch den Muskeln verlorengehen; auch diese können, wie Minkowski und Kausch fanden, trotz hohem Zuckergehalt des Blutes in kürzester Zeit bis zum Aeussersten glykogenarm werden. Hingegen bleibt die Fähigkeit, Glykogen aufzuhäufen, den weissen Blutkörperchen erhalten; dies hat Gabritschewski durch mikrochemische Untersuchungen gezeigt, und auch Minkowski's Fund von 0.8% Glykogen im Eiter eines Hundes mit schwerstem Pankreasdiabetes zeigt es.

Die Fähigkeit, den Zucker zu verbrennen, braucht dem Thiere im Pankreasdiabetes nicht verlorenzugehen; dies lehren die Versuche von Kausch an Vögeln: bei diesen Thieren tritt, wie ihre Hyperglykämie und die Störung der Zooamylie zeigt, nach der Pankreasexstirpation die gleiche Störung des Zuckerstoffwechsels ein wie beim Hunde, dabei brauchen sie aber keinen Zucker auszuschcheiden, sie können ihn nach wie vor vollständig verbrennen.

¹⁾ Schabad, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXIV.

²⁾ Hédon, Archives médecine expérimentale, 1891, pag. 536.

Schon Chauveau und Kaufmann¹⁾ meinten nachweisen zu können, dass der Zuckerverbrauch beim Thiere ohne Pankreas nicht vermindert sei. Bekanntlich ertragen, wie Bock und Hoffmann zuerst gezeigt, die Hunde die Leberausschaltung ein bis zwei Stunden, wenn diese nicht durch Unterbindung der *Vena portarum* und der Leberarterie, sondern durch Unterbindung sämtlicher das Portalgebiet versorgender Arterien und der *Vena cava infer.* geschieht. Nach dieser Operation schwindet der Zucker bis zum Tode des Thieres auf ein Minimum. Chauveau und Kaufmann führten diese Leberausschaltung beim entpankreasten Hunde aus und fanden, dass bei diesem die Abnahme des Zuckers im Blute ebenso schnell vor sich geht, der Zuckerverbrauch, so schlossen sie, ein nicht geringerer ist wie nach Leberausschaltung bei dem Thiere mit Pankreas.

Die Autoren haben aber hierbei übersehen, dass der Kohlenhydratbestand nach der Leberexstirpation, scil. der Glykogengehalt der Muskeln bei dem Hunde, dem vorher das Pankreas extirpiert war, weit geringer ist als bei dem Hunde mit Pankreas: wenn also der Zuckergehalt des Blutes in beiden Fällen nach der Leberausschaltung gleich schnell sank, so haben dabei doch die Thiere ohne Pankreas weniger Kohlenhydrat verbraucht, weil sie von Haus aus (scil. als die Leberausschaltung stattfand) weniger besaßen.

Kausch²⁾ hat Versuche an Vögeln mit Leberexstirpation allein und mit Leberexstirpation nach vorgängiger Pankreasexstirpation angestellt und gefunden, dass nach Leberexstirpation bei diabetischen Thieren (ohne Pankreas) der Zucker fast ebenso schnell aus dem Blute schwindet wie bei denen mit erhaltenem Pankreas, und dies auch dann, wenn man ersteren so viel Zucker nach der Leberexstirpation zuführt, als dem Fehlbetrage in ihrem Kohlenhydrat- (Glykogen-) Bestande entspricht, mit dem sie in den Versuch (Leberexstirpation) gehen.

So lassen auch diese Versuche von einer Unfähigkeit der diabetischen Thiere, den Zucker zu verbrennen, nichts erkennen.

Auch Lépine's³⁾ zahlreiche und mühevollen Arbeiten haben den Beweis dafür, dass im Pankreasdiabetes direct die zuckerzerstörende Kraft im Organismus geschädigt sei, nicht erbracht. Lépine ging von der Thatsache aus, dass, wie schon Claude Bernard wusste, der Zucker im aus der Ader gelassenen Blute beim Stehen schwindet; er glaubte dann nachweisen zu können, dass diese Zerstörung des Zuckers (Lépine's Glykolyse)

¹⁾ Chauveau et Kaufmann, Le pancréas et les centres nerveux régulateurs de la fonction glykémique. Mémoires de la Société de biologie, 1893.

²⁾ Kausch, Der Zuckerverbrauch im Diabetes nach Pankreasexstirpation. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXIX.

³⁾ Lépine, Revue de médecine, 1892. Wiener med. Presse, 1892.

in Blute des Thieres mit Pan
normalen.

Arthus⁴⁾ glaubte dagegen
Pflanzens ausgesprochen zu sollen
Girardin⁵⁾ zu führen, dass sie ein
Sarsen⁶⁾ Gaglio⁷⁾ Collen
zung der „Glykolyse“ im Bl
knoten und Charveau und Ka
schlingen venösen und arteriell
Ader verengt — vereng
Pankreasdiabetes so gut wie in

Die Strömung, welche der
päter erhielt, kann möglicher
der Pankreasexstirpation schäd
dere Ausschüttung oder Zerst
aus dem Körper um eine
wechseln mancherlei Substa
Diese Frage ist noch nicht zu
beider Möglichkeiten
die Hyperglykämie (und die
Pankreasexstirpation bemerkbar
erhält werden, dass sich die
Menge sammelt an, wie
Menge der für den Zuckerstoff
pochen ist. Jedenfalls aber
in dem Fehlen des Pankreas
der Pankreasgänge ruft keinen
es sich nicht zu einem Einfluß
Bauklänge gebunden ist, dem
im Helden und Thierleib
biete innerhalb der Bauchhöh
w verändert dieser verhalten
Diabetes mit voller Sicherheit

⁴⁾ Arthus, Archives de physiologie, 1892.
⁵⁾ Girardin, Pflüger's Archiv, 1892.
⁶⁾ Sarsen, Archiv für klinische Medizin, 1892.
⁷⁾ Gaglio, Rivista medica, 1892.
⁸⁾ Collen, Wiener med. Presse, 1892.
⁹⁾ Charveau et Kaufmann, Wiener med. Presse, 1892.

im Blute des Thieres mit Pankreasdiabetes viel geringer ausfalle wie im normalen.

Arthus¹⁾ glaubte dagegen, die ganze Glykolyse als ein postmortales Phänomen ansprechen zu sollen, ihm gegenüber tritt Spitzer²⁾ mit guten Gründen dafür ein, dass sie ein vitaler Vorgang sei, doch haben Minkowski,³⁾ Sansoni,⁴⁾ Gaglio,⁵⁾ Collenbrander, Kraus,⁶⁾ Seegen⁷⁾ die Herabsetzung der „Glykolyse“ im Blute beim Pankreasdiabetes nicht bestätigen können, und Chauveau und Kaufmann⁸⁾ haben bei vergleichenden Untersuchungen venösen und arteriellen Blutes gefunden, dass in den Capillaren Zucker verlorengeht — verbraucht wird — anscheinend beim Thiere mit Pankreasdiabetes so gut wie in der Norm.

Die Störung, welche der Zuckerstoffwechsel durch die Pankreasexstirpation erleidet, kann möglicherweise dadurch vermittelt werden, dass nach der Pankreasexstirpation schädliche Substanzen im Körper zurückbleiben, deren Ausscheidung oder Zerstörung dem Pankreas obliegt, oder dadurch, dass dem Körper nun eine für den normalen Ablauf des Zuckerstoffwechsels unentbehrliche Substanz, welche im Pankreas gebildet wird, fehlt. Diese Frage ist noch nicht zu entscheiden. Dass die eine oder die andere dieser beiden Möglichkeiten zutrefte, dafür spricht die Thatsache, dass die Hyperglykämie (und die Glykosurie) erst einige Stunden nach der Pankreasexstirpation bemerkbar werden; es kann dies ebenso gut dadurch erklärt werden, dass sich die schädigende Substanz erst in wirksamer Menge ansammeln muss, wie dadurch, dass zunächst noch eine gewisse Menge der für den Zuckerstoffwechsel unentbehrlichen Substanz zur Disposition ist. Jedenfalls aber ist die Ursache des Pankreasdiabetes nicht in dem Fehlen des Pankreassaftes im Darm zu suchen, denn Unterbindung der Pankreasgänge ruft keinen bleibenden Diabetes hervor, auch handelt es sich nicht um einen Einfluss des Pankreas, der an seine Lage in der Bauchhöhle gebunden ist, denn wenn man, wie es Minkowski und nach ihm Hédon und Thiroloix gelang, ein ausreichend grosses Stück der Drüse ausserhalb der Bauchhöhle unter die Haut des Thieres einpflanzt, so verhindert dieser verlagerte Pankreasrest das Zustandekommen des Diabetes mit voller Sicherheit.

¹⁾ Arthus, Archives de physiologie, 1891 et 1892.

²⁾ Spitzer, Pflüger's Archiv, 1895.

³⁾ Minkowski, Berliner klin. Wochenschr., 1892.

⁴⁾ Sansoni, Riforma medica, 1891, 1892.

⁵⁾ Gaglio, Riforma medica, 1891.

⁶⁾ Kraus, Zeitschr. für klin. Medizin, 1892.

⁷⁾ Seegen, Wiener klin. Wochenschr., 1892. Centralblatt für Physiologie, 1891.

⁸⁾ Chauveau et Kaufmann, Comptes rendus. Académie de sciences, 1893. Société biologie, 1893.

Es handelt sich also um eine Wirkung des Pankreas auf den Stoffwechsel durch „sogenannte innere Secretion“. Das Beispiel der Thyreoidea spricht dann dafür, dass dem Pankreas die Bildung einer Substanz obliege, ohne welche der Zuckerverbrauch nicht in normaler Weise statt hat.

Die oben erwähnte Thatsache, dass die Leber ihre Fähigkeit, Glykogen aus der Dextrose zu bilden, verliert, kann darauf hinweisen, dass dieses Organ den Einfluss des Pankreas auf den Stoffwechsel vermittelt. So hat denn auch Mareuse gefunden, dass bei Fröschen der sonst fast regelmässig nach Pankreasextirpation eintretende Diabetes ausblieb, wenn gleichzeitig die Leber extirpiert war. Doch ist wohl der Zustand von Marasmus, in den das Thier durch Extirpation beider Drüsen versetzt werden muss, ausreichend, um das Ausbleiben der Glykosurie zu erklären.

Der durch totale Pankreasextirpation hervorgerufene *Diabetes melitus* ist unheilbar. Das Pankreas kann in seiner Function für den Zuckerstoffwechsel durch das vicariirende Eintreten anderer Organe nicht ersetzt werden. In diesem Sinne ist die Function des Pankreas, durch deren Störung der Diabetes hervorgerufen wird, wie Minkowski behauptet, „eine specifische“; hierdurch erscheint mir aber nicht erwiesen, dass diese Function ausschliesslich dem Pankreas eigen ist. Es ist denkbar, dass anderen Organen die gleiche Function in dem Zuckerstoffwechsel, nur in viel geringerem Grade, zukommt, so dass der Ausfall ihrer Thätigkeit leicht durch das Pankreas ausgeglichen wird, während sie das Pankreas zu ersetzen nicht die Kraft haben. Es liegen nämlich von Reale¹⁾ und von Minkowski Versuche mit Extirpation sämtlicher Speicheldrüsen bei Hunden vor, welche zeigen, dass häufig nach dieser Operation vorübergehende Zuckerausscheidung bis zu 3% auftritt.

Minkowski ist sicher im Rechte, wenn er gegen Reale hervorhebt, dass die übrigen Speicheldrüsen in ihrer Bedeutung für den Diabetes dem Pankreas nicht an die Seite gestellt werden dürfen, doch kann ich es nicht für ausgemacht halten, dass es sich bei diesen Ergebnissen der Extirpation von Speicheldrüsen um jene vorübergehenden Glykosurien handelt, wie sie bei Menschen und Thieren nach den verschiedensten chirurgischen Eingriffen gelegentlich beobachtet werden, oder um den Hofmeister'schen Hungerdiabetes, vielmehr erscheint mir weitere Verfolgung dieses Gegenstandes wünschenswerth.

Bei den Hunden, welche nach vollständiger Pankreasextirpation schnell einem schwersten *Diabetes melitus* verfallen, findet man regelmässig eine kolossale Verfettung der Leber. Ich habe sie kaum bei einem der sehr zahlreichen Hunde, die ich mit schwerem Diabetes nach Pankreasextirpation früh sterben sah, vermisst; darunter waren viele ohne jede

¹⁾ Reale, X. (Berliner) internationaler medicinischer Congress, Bd. II, 5, S. 87.

Complication, speciell ohne
Leberverletzung nach Pankreas-
Extirpation können mikroskopisch
Pillen von reiner Phosphorver-
bindung (wie Zucker) sein: so
Mikroskop zeigt die Zellen im
Blut für zwei Bestimmungen
siehe jede Complication, namentlich

1. Spitz, am 22. October
Das Thier zeigte bei Fleisch-
15-17%, ungesüßtes We-
spränge aus dem Knie plötz-
Section: Leber gewaltig ver-
und 32%, der trocknen, 24%
2. Boller, 10. October 18
am 17. October nicht Beson-
17%, Zucker.

18. October Morgens todt
erst Section d. Leber enthal-
trocknen, 12%, der trocknen Le-
ist dabei enorm, ich fand bei
der 1 kg wogen. Sankmeyer
der Leber und 0.4-0.7%, in d
an Fülle, die in schwerer Karb-
Section kamen (vgl. Diabetes n

Der Pankreas

Beim Menschen sind Exstir-
die ganze Leber entfernt wäre,
nicht selten ausgeführt, parti-
Folge von Cystenbildung oder
Glykämie (Zweifelhafte) oder
Blut) beobachtet; der Diabetes
mit Ketsig erst längere Zeit,
mit vorwärtender Degeneratio-

Das Pankreas wird beim
Wardle²⁾ gilt an, dass es in

²⁾ Zweifel, Centralblatt für
³⁾ Hain, Deutscher Chirurgen-
⁴⁾ Ertz, Centralblatt für Ch-
⁵⁾ Ketsig, Centralblatt für
⁶⁾ Wardle, Deutscher Journal

Complication, speciell ohne jede Eiterung, auf die Sandmeyer die Leberverfettung nach Pankrealsexstirpation zu beziehen geneigt ist. Solche Lebern können mikroskopisch vollständig den Lebern in den schwersten Fällen von acuter Phosphorvergiftung beim Menschen oder den Lebern gestopfter Gänse gleichen: so massiv, hellgelb und brüchig sind sie. Das Mikroskop zeigt die Zellen in grossartigster Weise mit Fett vollgestopft. Ich füge hier zwei Bestimmungen des Aetherextractes an; in beiden Fällen fehlte jede Complication, namentlich complicirende Sepsis.

1. Spitz, am 22. October 1896, Pankreas in einer Sitzung entfernt. Das Thier zeigte bei Fleischnahrung mit einer Zuckerausscheidung von 5.5—12.6% anscheinendes Wohlbefinden. 27. October. Beim Herauspringen aus dem Käfig platzt die Bauchwunde; Hund sofort getödtet. Section: Leber gewaltig verfettet, 1.4; enthält 39% Trockensubstanz und 52.6% der trockenen, 24% der feuchten Leber Aetherextract.

2. Rattler, 10. October 1896, Exstirpation des Pankreas. Zeigte bis zum 17. October nichts Besonderes. Glykosurie stark, am 17. October 9.2% Zucker.

18. October Morgens todt gefunden. Hautwunde noch eitrig belegt, sonst Section 0. Leber enthält 27% Trockensubstanz und 42% der trockenen, 12% der feuchten Leber Aetherextract. Das Gewicht der Lebern ist dabei enorm, ich fand bei Hunden von ungefähr 10 kg Lebern, die über 1 kg wogen. Sandmeyer fand nur 2—3% und 3% Fett in der Leber und 0.4—0.7% in dem Muskelfleisch; es handelt sich bei ihm um Fälle, die in schwerer Kachexie nach lange bestandendem Diabetes zur Section kamen (vgl. *Diabetes melitus* der Thiere).

Der Pankreasdiabetes beim Menschen.

Beim Menschen sind Exstirpationen des Pankreas, bei welchen sicher die ganze Drüse entfernt wäre, meines Wissens nicht gemacht. Bei den nicht selten ausgeführten partiellen Resectionen des Pankreas, meist in Folge von Cystenbildung oder traumatischer Nekrose, ist vorübergehende Glykosurie (Zweiffel¹⁾ oder Diabetes (Hahn,²⁾ Körte,³⁾ Krönig,⁴⁾ Bull) beobachtet; der Diabetes trat in den drei Fällen von Hahn, Körte und Krönig erst längere Zeit, bis 1³/₄ Jahre nach der Operation, offenbar mit vorschreitender Degeneration des Pankreasrestes auf.

Das Pankreas wird beim *Diabetes melitus* häufig erkrankt gefunden. Windle⁵⁾ gibt an, dass es in 139 Fällen nur 65mal normal befunden

¹⁾ Zweiffel, Centralblatt für Gynäkologie, 1894.

²⁾ Hahn, Deutscher Chirurgen-Congress, 1894.

³⁾ Körte, Centralblatt für Chirurgie, 1895.

⁴⁾ Krönig, Centralblatt für Gynäkologie, 1894.

⁵⁾ Windle, Dublin Journal of medic. sciences, 1883, Bd. LXXVI.

sei; Seegen ¹⁾ berichtet aus dem Wiener pathologischen Institut 17 Fälle von Pankreaserkrankungen auf 92 Fälle von Diabetes, Frerichs zwölf Fälle auf 40 Fälle, Hansemann ²⁾ (Sectionsprotokolle der Charité und des Augusta-Hospitals in Berlin) sogar 40 Fälle auf 59 Fälle von *Diabetes melitus*.

Diese Zahlen sind indessen keineswegs ein sicherer Ausdruck der Bedeutung, welche die Pankreaserkrankung als Ursache des Diabetes beim Menschen hat, denn unter den Fällen von Pankreaserkrankung sind viele von Pankreasatrophie, und diese stellt, wie gerade Hansemann hervorgehoben hat, einen zweideutigen Befund dar: sie kann secundär, d. h. Folge der Kachexie sein.

Unter meinen 40 Sectionen, von denen ich genaue Protokolle besitze, ist nur ein Fall, in dem ich die Pankreaserkrankung als Ursache des Diabetes ansprechen möchte. In vielen Fällen liegt mikroskopische Untersuchung der Drüse vor.

Den zahlreichen Fällen von Pankreaserkrankung mit Diabetes stehen nun ebenfalls recht zahlreiche von Pankreaserkrankung ohne Diabetes gegenüber. Die meisten von ihnen sind derart, dass das Ausbleiben des Diabetes bei der vorliegenden Pankreaserkrankung nach den Ergebnissen der Pankreasextirpationen selbstverständlich oder wenigstens wohl begreiflich ist: es handelt sich in ihnen um metastatische Knoten von Neubildung, Cystenbildungen, circumscribte Abscesse, kurz Erkrankungen an Pankreas, welche nur einen Theil desselben zerstörten, einen grossen Theil aber normal functionsfähig hinterliessen, und wir wissen, wie gering dieser Pankreasrest zu sein braucht, um das Eintreten von *Diabetes melitus* zu verhindern.

Doch gibt es zwei Vorkommnisse, welche dagegen zu sprechen scheinen, dass beim Menschen das vollständige Erlöschen der Pankreasfunction so wie beim Hunde unvermeidlich *Diabetes melitus* machen muss, das sind die Fälle totaler Zerstörung des Pankreas durch acute Pankreatitis und durch infiltrirende Carcinome ohne Glykosurie.

1. Die Fälle von acuter Pankreatitis mit umfangreicher und oft totaler Zerstörung des Pankreas sind nicht so selten. Seitz ³⁾ hat über hundert solcher zusammengebracht. In keinem dieser Fälle ist Glykosurie gefunden, ausser da, wo, wie bei Israel, ⁴⁾ Sylver ⁵⁾ und Fleiner, ⁶⁾ die

¹⁾ Seegen, *Diabetes melitus*, Berlin 1893.

²⁾ Hansemann, *Zeitschr. für klin. Medicin*, Bd. XXVI.

³⁾ Seitz, Blutung, Entzündung, brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse. *Zeitschr. für klin. Medicin*, Bd. XX.

⁴⁾ Israel, *Virehow's Archiv*, 1881, Bd. LXXXIII.

⁵⁾ Sylver, *Transaction of the pathol. society*, 1873, Bd. XXIV.

⁶⁾ Fleiner, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1894, I und II.

Pankreatitis zu schon bestehender
und Stadelmann ⁷⁾ allerdings
Pankreatitis mangelhaft, in de
Ist völlig gesund gewesen sei
In vielen, namentlich der liter
Ums auf Zucker unterblieben
dabei hinweisen, dass die u
wilde äusserst schnell, wie
Pankreas tödtlich verläuft, un
extirpation die Glykosurie erst
ganz ausbleiben pflegt, wenn
Operation in Folge von Periton
und schnell sterben.

2. Die Fälle von totaler
sind sehr selten; unter Ander
sind, bei welchen die mikr
nades Pankreasreste nicht u
gegüber wird man den Einw
tes ganzen Pankreas erst zu
die Kachexie bereits einen bel
Glykosurie bei verschwindender
Umstände auch nicht aufzue
von Miraillet, ⁸⁾ dass Glykosurie
Pankreasrestes vorzuziehen. un
Gorham und Bret ⁹⁾ theilte
in dem sie zehn Wochen nach
20% Zucker im Urin findet
Glykosurie bald auf.

Hansemann weist noch
Fällen des Diabetes beim diff
nicht, dass die Krebsparenchy
Pankreasen die hierzu nöth
Weise übersehen können.

Dieser Erklärungsversuch
Navy ¹⁰⁾ u. A. beobachteten
kann carcinomatösen Gewe

⁷⁾ Berthel und Stadelmann
188, *Compt. rend. Soc. Med. Paris*
⁸⁾ Miraillet, *Cancer primitif
du pancr.*, 1891, *Compt. rend. Soc. Med. Paris*
⁹⁾ Gorham et Bret, *Id.*
¹⁰⁾ Navy, *Entzündung der
Pankreas, Diabetes melitus*.

Pankreatitis zu schon bestehendem Diabetes hinzutrat. Später haben Benda und Stadelmann¹⁾ allerdings einen Fall von acuter hämorrhagischer Pankreatitis mitgetheilt, in dem die Kranke bis wenige Tage vor dem Tode völlig gesund gewesen sein soll, und der Urin 3·4% Zucker enthielt. In vielen, namentlich der älteren Fälle mag wohl die Untersuchung des Urins auf Zucker unterblieben sein; wo er aber wirklich fehlte, ist darauf hinzuweisen, dass die acute Pankreatitis eine Erkrankung darstellt, welche äusserst schnell, meist in 24 Stunden, und unter äusserster Prostration tödtlich verläuft, und dass auch beim Hunde nach Pankreasextirpation die Glykosurie erst nach 24 Stunden aufzutreten und auch ganz ausbleiben pflegt, wenn nämlich die Thiere sogleich nach der Operation in Folge von Peritonitis oder Darmnekrose schwer erkranken und schnell sterben.

2. Die Fälle von totaler krebsiger Degeneration des Pankreas. Sie sind sehr selten; unter Anderem aber berichtet Hansemann von zwei solchen, bei welchen die mikroskopische Untersuchung ergab, dass normales Pankreasgewebe nicht mehr vorhanden war. Auch diesen Fällen gegenüber wird man den Einwand zulassen müssen, dass die Destruction des ganzen Pankreas erst zu einer Zeit erfolgte, als bei den Kranken die Cachexie bereits einen hohen Grad erreicht hatte, und dass, da die Glykosurie bei vorschreitender Cachexie oft verschwindet, sie unter solchen Umständen auch nicht aufzutreten braucht. Dem entspricht die Angabe von Mirailié,²⁾ dass Glykosurie nur in einem bestimmten Stadium des Pankreaskrebses vorkomme, um allmählig wieder zu verschwinden, und Courmont und Bret³⁾ theilen einen Fall von Pankreascarcinom mit, in dem sie zehn Wochen nach dem Auftreten der ersten Beschwerden 2·6% Zucker im Urin fanden; mit zunehmender Cachexie hörte die Glykosurie bald auf.

Hansemann weist noch auf eine zweite Möglichkeit hin, das Ausbleiben des Diabetes beim diffusen Krebs des Pankreas zu erklären; er meint, dass die Krebsparenchymzellen als Nachkommen der secretorischen Pankreaszellen die hierzu nöthige Function des Pankreas in genügender Weise übernehmen können.

Dieser Erklärungsversuch ist zweifellos beachtenswerth, denn wie Naunyn⁴⁾ u. A. beobachteten, kann in Lebercarcinomen in bereits vollkommen carcinomatösem Gewebe noch Gallensecretion stattfinden. M. B.

¹⁾ Benda und Stadelmann, Berliner Verein für innere Medicin, 27. April 1896. Centralblatt für innere Medicin, 1896, 22.

²⁾ Mirailié, Cancer primitif du panocréas. Gazette des hôpitaux, 1893, No. 94.

³⁾ Courmont et Bret, De la glycosurie dans le cancer primitif du panocréas. Proc. méd., 1894. Centralblatt für Chirurgie, 1894.

⁴⁾ Naunyn, Entwicklung des Leberkrebses. Reichert und Dubois' Archiv, 1866.

Naunyn, Diabetes melitus.

Schmidt¹⁾ fand sogar unzweideutige Zeichen von Gallenabsonderung in einem nach Lebercarcinom im Sternum entstandenen metastatischen Krebsknoten.

Wie diese Ausnahmefälle nun auch erklärt werden mögen, unzweifelhaft sind Pankreaserkrankungen beim Menschen eine häufige Ursache des *Diabetes melitus*, und es darf für hinreichend sichergestellt angesehen werden, dass das Pankreas des Menschen die gleiche bedeutsame Rolle im Zuckerstoffwechsel wie bei vielen Thieren spielt.

So ist dem Pankreas seine hervorragende Rolle unter den Ursachen des Diabetes gesichert; wie weit diese aber geht, lässt sich mit Sicherheit gegenwärtig noch nicht bestimmen.

Wir werden später beim „reinen“ Diabetes die Fälle von Diabetes zu besprechen haben, in denen weder die Symptomatologie, noch die anatomische Untersuchung eine ursächliche Organerkrankung aufdeckt. Da doch eine solche als Ursache der Stoffwechselstörung vorliegen muss, hat man gemeint, in ihnen eine funktionelle Erkrankung des Pankreas annehmen zu dürfen. Meiner Ansicht nach wäre dies nur dann gestattet, wenn das Pankreas das einzige Organ wäre, dem eine directe Einwirkung (scil. im Gegensatz zu der indirecten Wirkung des Nervensystems) auf den Stoffwechsel zukommt. Da dies aber — wie bei der Theorie des Diabetes zu besprechen sein wird — nicht erwiesen ist, so darf man gegenwärtig eine Pankreaserkrankung als Ursache des Diabetes nur da annehmen, wo sie sich aus den Symptomen bei Lebzeiten oder dem Sectionsbefund erkennen lässt.

Von den verschiedenen Pankreaserkrankungen sind als Ursache des *Diabetes melitus* am häufigsten die Steinbildungen in den Ausführungsgängen gefunden. Unter 72 Fällen aus der Literatur sind 14 solcher (Hansemann). Auch in meinem Fall von Pankreasdiabetes (mit Section) handelt es sich um Pankreassteine. In allen war das Pankreas unter Erweiterung der Ausführungsgänge sehr stark atrophisch; ähnliche Atrophien kamen in Folge von Verschluss des Pankreasganges durch circumscriphte Carcinomknoten zu Stande (Frerichs). An zweiter Stelle stehen die primären Atrophien, fibrösen Indurationen und interstitiellen Lipome des Organs. Was die Atrophien anlangt, so können nicht alle solchen ohne weiteres als ursächliche Erkrankung für den Diabetes gelten; vielmehr gibt es, wie schon Friedreich²⁾ betonte, eine kachektische Atrophie des Pankreas, die natürlich auch beim Diabetes vorkommt.

Hansemann, der am eingehendsten die Unterscheidung dieser kachektischen und der diabetischen Pankreasatrophie bespricht, erklärt,

¹⁾ M. B. Schmidt, Ueber Secretionsvorgänge in Krebsen etc. Virchow's Archiv, Bd. CXLVIII.

²⁾ Friedreich, Krankheiten des Pankreas v. Ziemssen, Handbuch VIII, 2.

das die Pankreas bei der Leber
gelang abgesetzt, wahrscheinlich
wird gleichmässig atrophisch
diabetischer Atrophie um eine
Irisse schwere herabzusinken
wachen, von bräunlicher, ab
Farbe, mehr glatter Gestalt
Stroma bei Verkleinerung der
Auch diese interstitielle
nicht in allen Fällen Diabetes.
Fälle von solcher ohne Diabetes.

Andererseits zeigt ein Fall
Diabetes auch schon bei beg
stärker Pankreatitis vorkommt
verschieden Formen dieser E
die Granularatrophie des Organs
kann sein und die von der ver
scheiden Lipom, welche auch U
wie von der einzelnen kachekt
beleid die diffuse Pankreatitis

Von Schatod und von
mit allgemeiner Binnettschleim
vgl. Hirtel S. 241 G. Hop
allgemeiner Arteriosklerose die
Verdünnung der Wandung der A
knoten; es liegt die Frage
Diabetes bei Arteriosklerose vor

Lancereaux meint, die
Diabetes magis vitium. Dies
Fälle, so einen bei Hansemann
manche aber zum Diabetes zu
Pankreassteinen hat keinesweg
kein Zweifel, dass der Diabetes
i. Z. an dem bei Leberkrebs
ist das Bild des magren Diab

Sie in wenigen Fällen
Glykämie Symptome auf, weil
in die Urangabe bei Lebzeiten

¹⁾ Hirtel, Das Nephrosen tra
somes med. 1865.

²⁾ Wiedle, Britis. Journal

³⁾ Kopp-Seyler, Deutsch

⁴⁾ Fricke, Berliner Klin. W

dass das Pankreas bei der kachektischen Atrophie scharf gegen die Umgebung abgesetzt, walzenförmig sei; mikroskopisch: Stroma und Drüsenzellen gleichmässig atrophisch. Demgegenüber handelt es sich bei der diabetischen Atrophie um eine interstitielle Pankreatitis; bei dieser ist die Drüse schwerer herauszupräpariren, weil fester mit der Umgebung verwachsen, von bräunlicher, aber nicht auf Pigmentirung beruhender Farbe, mehr glatter Gestalt und zeigt mikroskopisch Hypertrophie des Stroma bei Verkleinerung der Drüsenzellen.

Auch diese interstitielle Pankreatitis, die Pankreascirrhose, macht nicht in allen Fällen Diabetes. So theilt Obici¹⁾ zwei genau untersuchte Fälle von solcher ohne Diabetes mit.

Andererseits zeigt ein Fall von Hansemann (Borsdorff), dass der Diabetes auch schon bei beginnender, wenig weit entwickelter interstitieller Pankreatitis vorkommt. Hansemann meint nun, dass unter den verschiedenen Formen dieser Erkrankung eine spezifische sei, die von ihm als Granularatrophie des Organes bezeichnete, welche er niemals ohne Diabetes sah und die von der verwandten fibrösen Induration und dem interstitiellen Lipom, welche auch Ursache des Diabetes werden können, ebenso wie von der einfachen kachektischen Atrophie zu unterscheiden sei. Es bedarf die diffuse Pankreatitis gar sehr noch weiterer Forschungen.

Von Schabad und von Windle²⁾ sind Fälle von Pankreasatrophie mit allgemeiner Hämosiderosis und mit Diabetes mitgetheilt; hierüber vgl. hinten S. 241 G. Hoppe-Seyler³⁾ und Fleiner⁴⁾ fanden bei allgemeiner Arteriosklerose diffuse interstitielle Pankreatitis mit starker Verdickung der Wandung der Arterien und stellenweiser Obliteration dieser letzteren; es liegt die Frage nahe, ob so das häufige Vorkommen des Diabetes bei Arteriosklerose vermittelt werde.

Lancéreaux meinte, dass Pankreaserkrankung ausschliesslich dem Diabète maigre zukomme. Dies ist nicht ganz zutreffend, vielmehr gibt es Fälle, so einen bei Hansemann, die nach ihrem guten Ernährungszustande eher zum Diabète gras zu zählen waren; auch mein Fall mit Pankreassteinen bot keineswegs das Bild des Diabète maigre. Doch ist es kein Zweifel, dass der Diabetes bei Pankreaserkrankung, im Gegensatz z. B. zu dem bei Lebererkrankung, oft schwer ist, und sicher bietet er oft das Bild des mageren Diabetes dar.

Nur in wenigen Fällen von Pankreasdiabetes treten ausser der Glykosurie Symptome auf, welche auf Pankreaserkrankung hindeuten und so die Diagnose bei Lebzeiten ermöglichen.

¹⁾ Obici, Del rapporto fra le malattie del pancreas e il diabete. *Bulletino delle science med.*, 1893.

²⁾ Windle, *Dublin Journal of medic. science.*

³⁾ Hoppe-Seyler, *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Bd. LII.

⁴⁾ Fleiner, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1894, Nr. 1 und 2.

Von solchen sind zu nennen:

1. Die Fettstühle.

Gerade durch dieses merkwürdige Symptom haben die ersten von Cowley, Lloyd, Elliotson mitgetheilten Fälle die Aufmerksamkeit der Beobachter erregt. Ich habe einen solchen Fall im Jahre 1867 gesehen.

Fall 27. Mann, 50 Jahre, höherer Beamter (Arzt), in sehr guten Verhältnissen lebend; gut genährt, doch nie fett. Leidet seit etwa drei Vierteljahren an *Diabetes melitus*; bei wenig strenger qualitativer Diät bis 5% Zucker im 24stündigen Urin. Geniesst reichlich Fett. Ich habe den Kranken selbst öfters gesehen, aber nie genau untersuchen können; Icterus bestand nicht. Plötzlich fiel ihm die sonderbare Beschaffenheit seiner Stuhlgänge auf. Ich habe diese häufig untersucht: die Abgänge stellten zum Theil reines, gelbbraunliches Fett dar in Menge von mehreren Esslöffeln bis zu einer Tasse und gelegentlich ohne Beimengung von Fäces. Anderemale gehen gleichzeitig mit dem Fett feste Fäcalmassen ab, und dann liegen diese im Fette wie in geschmolzener Butter; nach dem Kaltwerden gerinnt das Fett, die in ihm liegenden Fäces gelegentlich vollkommen verdeckend. Der Fall endete in ungefähr zwei Jahren tödtlich. Section ist nicht gemacht worden.

Aehnlich beschreiben Bright, Clark, Fles ihre Fälle, auch sie sahen Abgang reinen, flüssigen Fettes. In anderen Fällen waren die Stuhlgänge noch fäcal, enthielten aber doch sehr viel Fett, das meist in Nadeln ausgeschieden war; so fand Le Nobel 30% Fett in solchem Stuhlgang, und zwar ohne besonders reichliche Fetteinnahme; nur Butterbrod und das Fett in den Speisen waren genossen.

Diese Fettabgänge dürfen als Zeichen davon angesehen werden, dass die Fettresorption im Darne in Folge von Fehlen des Pankreassaftes gestört ist; denn die von Claude Bernard¹⁾ herrührende Anschauung, dass der Pankreassaft im Darne nothwendige Vorbedingung für die Resorption der Fette im Darm sei, ist, wie oben angeführt, durch Minkowski's und Abelmann's Untersuchungen am Hunde neuerdings bestätigt.

Fr. Müller,²⁾ der sich gegen die Abhängigkeit der Fettstühle von Pankreaserkrankung aussprach, schrieb vor dem Erscheinen der Abelmann'schen Arbeit. Er hob hervor, dass fast immer in den Fällen von Fettabgang Icterus oder Lebererkrankung bestanden habe; dies ist richtig und kann schon deshalb nicht anders sein, weil Icterus eine sehr gewöhnliche Folge von Pankreaserkrankung ist. Doch gibt es Fälle mit Fettabgängen, wo Icterus fehlte, so der eben von mir mitgetheilte Fall (27), und Fall 29, S. 104, der von Le Nobel und der von Clarke,³⁾ letzterer mit Section: Pankreas mit Steinen vollgestopft, Leber gesund.

¹⁾ Claude Bernard, Mémoire sur le pancréas, Paris 1856.

²⁾ Fr. Müller, Untersuchungen über Icterus. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XII.

³⁾ Clarke, Pankreaskrebs mit Fettstühlen, Lancet, 1851, II, S. 152.

Selbstverständlich will
 Fälle in Darne (Icterus) die
 der Stühle macht. Aber Fälle
 gingen von flüssigen, von de
 Pankreaserkrankung sind mein
 2. Auch Störungen in d
 Fällen von Diabetes melitus
 nicht, auch die mangelhafte E
 Pankreaserkrankung in betriebe
 Sandmayer's Untersuchunge
 haben große Schulen bildet. (U
 unter Fernsymptome.)
 3. Le Nobel fand in s
 Fällen der Anthrerschweißst
 den als Anthrerschweißst
 wie spielt, bei der Pankreas
 auf mangelnde Pankreaserse
 4. In einem Falle von Dia
 haben Köhler in der Oberen
 Pankreaserkrankung denken lies
 den die Säurehydratreaction in
 nicht. Bekanntlich erfolgt di
 Phenol in Darne durch den
 Ursache für das verspätete A
 Pankreaserkrankung zu betriebe
 Fall 28. Chemiker, 40 Jal
 leidet an Diabetes. Seit einigen
 bei Untersuchung seines Urins,
 27. September 1892. Kein
 garten und Hypochondrien an
 und bei Nüchternheit und Geru
 so wie er täglich, hat stets mit be
 Ben. Lange, Verresorption ein
 Gerauch von Leberwasser — be
 nicht — so gloriert, dass die
 der Koale alljährlich einen grös
 und die bis auf geringe gelogen
 die Zuckerkrankheit gelogen
 durch passende Diät leicht zu ent
 in mässiger Menge, kann 1/2, 1/3
 gelassen Speise. Per Tag 100 g
 3) F. Birkhoff, Ueber
 Journal für klin. Medicin, Bd. XII

Selbstverständlich will ich nicht leugnen, dass auch Fehlen der Galle im Darne (Icterus) die Fettresorption stört und starken Fettgehalt der Stühle macht. Aber Fälle von Diabetes mit Fettabgängen, d. h. Abgängen von flüssigen, von den Fäcalmassen geschiedenen Fettes ohne Pankreaserkrankung sind meines Wissens nicht bekannt.

2. Auch Störungen in der Resorption der Eiweissnahrung sind in Fällen von *Diabetes melitus* beobachtet (F. Hirschfeldt¹⁾. Es liegt nahe, auch die mangelhafte Eiweissresorption in solchen Fällen auf die Pankreaserkrankung zu beziehen, wenigstens beweisen Abelmann's und Sandmeyer's Untersuchungen, dass sie nach Pankreasextirpation in hohem Grade Schaden leidet. (Ueber Hirschfeldt'sche Fälle vgl. S. 248 unter Darmsymptome.)

3. Le Nobel fand in seinem Falle von Diabetes mit Fettstühlen Fehlen der Aetherschweifelsäuren im Urin; da das Indol, welches unter den als Aetherschweifelsäure im Urin ausgeschiedenen Körpern eine Hauptrolle spielt, bei der Pankreasfäulniss im Darne entsteht, kann dieser Fund auf mangelnde Pankreassecretion bezogen werden.

4. In einem Falle von Diabetes, in welchem das Bestehen von schmerzhaften Koliken in der Oberbauchgegend und Neigung zu Durchfällen an Pankreaserkrankung denken liess, machte ich die interessante Beobachtung, dass die Salicylsäurereaction im Harn nach Saloleinnahme sehr verspätet auftrat. Bekanntlich erfolgt die Spaltung des Salols in Salicylsäure und Phenol im Darne durch den Pankreassaft, und es ist denkbar, dass die Ursache für das verspätete Auftreten der Salicylsäure auf Störung der Pankreassecretion zu beziehen sei.

Fall 28. Chemiker, 40 Jahre alt, in besten Verhältnissen lebend. Onkel leidet an Diabetes. Seit einigen Jahren häufig Koliken in der Nabelgegend. Bei Untersuchung seines Urins, Herbst 1892, fand er Zucker 0.7%.

27. September 1892. Kräftiger Mann, leichte Empfindlichkeit des Epigastrium und Hypochondrium auf Druck. Bei Diätfehlern irgend welcher Art, auch bei Milchgenuss und Genuss von viel Fett, treten Durchfälle ein, drei bis vier täglich, fast stets mit leichten Koliken in der Oberbauchgegend. Leber, Herz, Lungen, Nervensystem nichts Abnormes. Die Durchfälle wurden durch Gebrauch von Kalkwasser — hohe Darmeingiessungen und *Magisterium Bismuthi* — so gebessert, dass sie nur noch gelegentlich auftraten, und seitdem der Kranke alljährlich einen grösseren Jagdausflug nach Norwegen unternimmt, sind sie bis auf geringe gelegentliche Andeutungen ganz ausgeblieben.

Der Zuckergehalt zeigte sich nicht von den Koliken abhängig und war durch passende Diät leicht zu unterdrücken. Der Kranke genoss anfangs Fleisch in mässiger Menge, kaum $\frac{1}{2}$ kg täglich, Morgens zwei Eier und einige Schnitte gerösteten Specks. Per Tag 100 g Grahambrod, und als ihm dies lästig wurde,

¹⁾ F. Hirschfeldt, Ueber eine neue klinische Form des Diabetes melitus. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XIX.

gewöhnliches Weizenbrod. Allmählig hat sich seine Assimilationskraft für Kohlehydrate gesteigert, er nimmt täglich 100—120 g Brod, 60—70 g Kartoffeln und ausserdem einen Apfel, ohne Zucker auszuschneiden. Doch darf er Morgens zum ersten Frühstück jetzt so gut wie kein Brod geniessen; nimmt er mehr wie 5 g, so scheidet er sicher Zucker aus, während er anfangs 40 g Brod morgens zum Frühstück vertrug. Durch starke Brodeinnahme und Bier kann die Zuckerausscheidung leicht gesteigert werden; nach Genuss von 1½ l Pilsener Bier neben 70 g Brod am Abend enthielt der Nachturin 2·4% Zucker. Der im Urin gefundene Zucker war stets Glykose. Magenverdauung zeigte nach Untersuchung des ausgeheberten Inhaltes niemals Störungen.

Das Gewicht des Kranken ging in den ersten vier Wochen mit der antidiabetischen Diät von 82·2 auf 78·5 kg herunter und ist seitdem so gut wie constant geblieben.

Es wurden viermal bei dem Kranken Versuche mit Salol angestellt. Er nahm jedesmal 1 g Salol und untersuchte den Urin halbstündlich.

9. Februar 1894. 3½ Stunden nach Saloleinnahme erste Andeutung von Salicylsäurereaction, nach vier Stunden starke Reaction.

15. März 1894. 1 g Salol um 8 Uhr 45 Minuten morgens (15 Minuten nach dem Frühstück).

9	Uhr 15	Minuten	keine Reaction
9	"	45	"
10	"	15	"
10	"	45	"
11	"	15	Spur
11	"	45	"
12	"	15	"
12	"	45	schwache Reaction
1	"	15	starke Reaction
1	"	45	"

19. December 1894. 1 g Salol wie das vorigemal, schon nach einer Stunde deutliche Salicylsäurereaction. Der Kranke befand sich zu dieser Zeit so gut wie noch nie seit Beginn seiner Krankheit. Er war vor Kurzem von seinem Jagdausflug aus Norwegen zurückgekehrt und war zuckerfrei, fast ohne sich irgend eine Beschränkung in den Kohlenhydraten (Kartoffeln, Brod) aufzuerlegen. Auch die Koliken und Durchfälle waren mit der Reise vollständig verschwunden.

15. Februar 1896. Assimilationskraft für Zucker war allmählig wieder zurückgegangen, scil. auf den oben angegebenen Durchschnittszustand. Heute vorgenommener Salolversuch — wie früher — ergibt die erste Salicylsäurereaction erst nach drei Stunden.

Noch in einem anderen Falle von muthmasslichem Pankreasdiabetes trat erst zwei Stunden nach Verabfolgung von 1 g Salol die Salicylsäurereaction im Urin auf. Doch war der Befund hier nicht eindeutig; denn es bestand ein Tumor in der Gegend des Pylorus mit verlangsamter Entleerung des Magens und Hyperacidität, es konnte also das verspätete Erscheinen der Salicylsäure im Magen Zeichen einer gestörten Pyloruspassage sein. In einem dritten Falle, in dem ich glaubte, einen Pankreasdiabetes diagnostizieren zu dürfen, trat die Salicylsäurereaction im Urin schon drei Viertelstunden nach Einnahme von 1 g Salol auf; beim normalen Menschen pflegt die Salicylsäurereaction im

Die drei Viertelstunden bis eine
(1894).

Doch brauchen beim Pan
kreas in Folge von Pankreas
Fettersorption in Darm Schwa
sich kurz) von zwei Fällen v
Pankreasatrophie bestand, und
sich keine Fettsäure auftrah

Auch von Leukeren fand
Serdin) keine Fettsäure in
einer Beobachtung, in dem
darf, bestand normale Fettsä

Es ist nicht überraschen
Pankreas allein mit ohne Bei
kam, dass auch letztere klin
Pankreasatrophie zeigen, all
die Unabhängigkeit dieser bei
zu betonen, dass es folgt dara
geschehen ist, in einem Falle
des Pankreas deshalb ausmach
sagen geht.

5. Die Pankreascolike
des Pankreas für die D
wies aufmerksam gemacht, un
wies auf solche Fälle hin d

Die genaueste Beschreib
nach einem von ihm beobach
eines 68jährigen Mann, der fr
Fingertrennen gelitten. Es ste
schle im linken Hypochond
strecken auf, dauerten bald a
häufig und endeten schließ
jedenfalls wohl nicht als Gallen
wobei man grössten Theile
minig viel phosphorsäuren an
tra in diesem Falle nicht an

Ich führe hier einen P
schmerzhaft verlaufenden w

¹ Wien, Verhandlungen d
² Flietz, Berliner Min.
³ Krasnik, Fall von Pan

Urin drei Viertelstunden bis eine Stunde nach Saloleinnahme deutlich zu sein (Gans¹).

Doch brauchen beim Pankreasdiabetes keinerlei Störungen der Darmverdauung zu bestehen; vielmehr darf es jedenfalls als sicher gelten, dass Diabetes in Folge von Pankreaserkrankung eintreten kann, ohne dass die Fettresorption im Darne Schaden leidet; so berichtet Hartsen (allerdings sehr kurz) von zwei Fällen von Diabetes, in denen weitvorgeschriftene Pankreasatrophie bestand, und doch sogar nach Verabreichung von Leberthran keine Fettstühle auftraten.

Auch van Ackeren fand in seinem Falle von Pankreasdiabetes (mit Secretion) keine Fettnadeln im Stuhl. In dem eben angeführten Falle meiner Beobachtung, in dem ein Pankreasdiabetes angenommen werden durfte, bestand normale Fettresorption; in genauen Versuchen festgestellt.

Es ist nicht überraschend, dass die antidiabetische Function des Pankreas allein und ohne Betheiligung seiner Darmfunctionen erkranken kann, denn auch letztere können, wie die Versuche mit unvollständiger Pankreasextirpation zeigen, allein betroffen sein, ohne dass erstere leidet; die Unabhängigkeit dieser beiden Functionen des Pankreas ist aber hier zu betonen, denn es folgt daraus, dass es nicht statthaft ist, wie dies öfter geschehen ist, in einem Falle von Diabetes eine ursächliche Krankheit des Pankreas deshalb auszuschliessen, weil die Fettresorption normal von statten geht.

5. Die Pankreaskoliken. Fleiner²) hat zuerst auf die Bedeutung der Pankreaskoliken für die Diagnose der Pankreaserkrankung beim Diabetes aufmerksam gemacht, und Lichtheim hat in einem Falle von Diabetes auf solche Koliken hin die Pankreaserkrankung richtig diagnosticirt.

Die genaueste Beschreibung der Pankreaskoliken hat Minnich³) nach einem von ihm beobachteten Falle gegeben. Es handelte sich um einen 68jährigen Mann, der früher an Gallensteinkoliken mit Abgang von Pigmentsteinen gelitten. Es stellten sich dann heftige, kolikartige Schmerzanfälle im linken Hypochondrium ein; sie traten in den Nachmittagsstunden auf, dauerten bald nur kurze Zeit, bald auch die ganze Nacht hindurch und endeten schliesslich mit dem Abgang eigenthümlicher, jedenfalls wohl nicht als Gallensteine anzusprechender, weicher Concremente, welche zum grössten Theile in Chloroform löslich waren und verhältnissmässig viel phosphorsauren und kohlensauren Kalk enthielten. Glykosurie trat in diesem Falle nicht auf.

Ich führe hier einen Fall von Diabetes an, bei welchem ähnliche Schmerzanfälle vorhanden waren, ausserdem war in der Gegend des

¹) Gans, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1890, S. 289.

²) Fleiner, Berliner klin. Wochenschr., 1894.

³) Minnich, Fall von Pankreaskolik. Berliner klin. Wochenschr., 1894.

Pankreas ein Tumor fühlbar. Steine konnten im Stuhlgang nicht gefunden werden.

Fall 29. 34jährige Ehefrau. Ein Bruder im Irrenhause; erkrankte im 18. Lebensjahre an Unterleibsentszündung und machte drei Aborte und vier normale Geburten durch; am 12. Februar 1895 kam sie zum erstenmale ins Spital. Ihre damaligen Beschwerden bestanden in Magenschmerzen, nächtlichem Erbrechen, Schüttelfrösten; seit Jänner bemerkte sie angeblich ihr gelbes Aussehen. Gallensteinabgänge fraglich. Untersuchung ergab eine mässig vergrößerte Leber mit ziemlich hartem, drei Querfinger über dem Nabel palpablem Rande und im rechten Hypochondrium einen leicht verschiebbaren Gallenblasentumor. Im Epigastrium war eine nicht scharf zu begrenzende Resistenz zu fühlen, welche nach Aufblähung des ektatischen und tiefstehenden Magens, dessen reichlicher Inhalt 1% freie HCl bei einer Acidität von 2% viel Bakterien, wenig Hefe, keine Sarcine enthielt, und nach Darmeingiessung verschwand. Die Stühle waren völlig gallefrei, der Urin dunkelgefärbt, bilirubin- und urobilinhalbig. Am 23. März wird die Patientin mit wenig geänderten Localbefunde und geringen anfallsweise im rechten Hypochondrium auftretenden Schmerzen entlassen. Am 1. October 1895 suchte sie dann wegen starken Durst- und Schwächegefühles wieder die Klinik auf.

Status 1. October 1895.

Die Patientin ist eine kleine, sehr schwächliche Frau mit anämischer Hautfarbe, kein Icterus, theilweise cariöse Zähne. Thoraxorgane normal, Leber nicht vergrößert; Gallenblase nicht palpabel; Milz und Magen nicht abgrenzbar. Rechts unterhalb der Leber diffuse wechselnde Resistenzen; kein Atherom der Arterien; Nervensystem und Sinnesorgane intact, speciell Patellarreflexe erhalten.

15. October. Stühle weisslich, fettglänzend.

17. October. Versuch ergibt, dass 94% Fett resorbirt werden.

28. October. Fettausnützung: 78% resorbirt.

29. October. Magen reicht nach Aufblähung bis unter den Nabel; keine Magenperistaltik.

4. November. Fettausnützung: 84% resorbirt.

18. und 19. November. Fettausnützung: 88.2% resorbirt.

20. und 21. November. Kothbestimmung bei hohen Fleischdosen ergab 91.3% Ausnützung.

6. December. Untersuchung in Narkose ist nach allen Richtungen negativ; Bauchdecken schlaff; Därme um den Nabel sichtbar; linkes Epigastrium ohne Auftreibung; kein Tumor.

14. December. Stühle immer noch fettglänzend und relativ fettreich; doch wie stets spectroscopisch Gallenbestandtheile nachweisbar.

19. December. Entlassung.

Die Kranke war jetzt meist bei der gleichen Diät zuckerfrei, doch stellte sich leicht Zucker ein; als sie z. B. am 3. November 18 g Rohrzucker erhielt, schied sie vier Stunden danach 350 Urin mit 1.2%, im Ganzen 4 g Zucker aus. Dann vertrug sie am 7. November 135 g Weizenbrot und von da an täglich 100 g ohne Zucker auszuscheiden; sie konnte jetzt wiederholt am Tage 2 l Milch trinken ohne jede Zuckerauscheidung. Von Ende November ab zeigte sich ziemlich plötzlich wieder stärkere Glykosurie; bei 30—40 g Brod schied sie 0.6—1.5% mit 15—19 g Gesamtzucker aus; sie war jetzt nur bei

Datum	Ent- worp.	Spez. Gewicht	Verweilzeit in Proben
1. October	800	1011	+
2. "	880	1012	+
3. "	1000	1016	+
4. "	2500	1018	+
5. "	2000	1018	+
6. "	1000	1025	+
7. "	1200	1025	+
8. "	1700	1026	+
9. "	700	1023	+
10. "	1200	1020	0
11. "	1600	1025	0

vollständiger Brodbestimmung nach
15. December die Klinik mit einer
in gleiche Diät mit wenigen Geuss
mit gab nur ganz vorübergehend
bestimmte. Turvische latte

Datum	Ent- worp.	Spez. Gewicht	Verweilzeit in Proben
1. Jänner	1800	1012	+
4. Februar	2500	1027	+
11. "	1200	1018	0

Ich halte es für wahrscheinlich
eine Erkrankung maligner Art
weder Malignität geltend zu machen
dass der Diabetes auf Functionen
schlecht dass diese durch Co
und vorübergehende Störungen
sich bei ungewöhnlich starken
Lieser.

6. Befund von Maltose
letzterer ist in je einem Fal

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Trommer'sche Probe	Zucker in Percent polarimetrisch	Zucker per 24 Stunden	Gewicht in Kilogramm	D i ä t
1895							
2. October	900	1011	+	0·7	6·3	.	Gemischte Diät.
3. "	3800	1012	+	0·7	26·6	.	400 g Fleisch, 100 g Butter, 100 g Speck, 300 g erlaubtes Gemüse, 250 g Milch.
4. "	1600	1016	+	1·5	24	.	Die gleiche.
5. "	2500	1018	+	1·7	43	43	Ebenso.
6. "	2300	1018	+	1·4	34	.	Ebenso.
7. "	1600	1026	+	1·4	22	.	Ebenso.
8. "	1200	1025	+	0·4	5	.	Ebenso.
9. "	1700	1026	+	0·2	3	.	Ebenso.
10. "	700?	1023	?	0	0	.	Ebenso + 100 g Käse.
11. "	1200	1020	0	0	0	.	Ebenso.
12. "	1600	1025	0	0	0	42·9	Ebenso + 250 g Milch.

vollständiger Brodentziehung zuckerfrei; in diesem Zustande verliess sie am 19. December die Klinik mit einem Gewichte von 48·5 kg. Sie hielt draussen die gleiche Diät mit wenigen Gramm Brod ein. Der Urin enthielt nie Albumen und gab nur ganz vorübergehend am 7. und 8. October Acetessigsäure- und Acetonreaction. Dazwischen hatte sie einige Tage kein Brod gegessen.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Trommer'sche Probe	Zucker in Percent polarimetrisch	Zucker per 24 Stunden	Gewicht in Kilogramm	D i ä t
1897							
5. Januar	1600	1012	+	+ 0·1	1·6	.	Wie angegeben mit ungefähr 30 g Brod.
4. Februar	3500	1027	+	4·3	1·50	.	Immer die gleiche.
19. "	1300	1018	0	0	0	50	Die gleiche mit 30 g Brod.

Ich halte es für wahrscheinlich, dass es sich in diesem Falle um eine Erkrankung maligner Art in der Gegend des Magens und mit Störung seiner Motilität gehandelt hat. Es dürfte dann die Annahme zulässig sein, dass der Diabetes auf Funktionsstörung des Pankreas zu beziehen war; vielleicht dass diese durch Compression des Ganges (mit Steinbildung?) und vorübergehende Stauungen des Secretes vermittelt wurde. So würde sich das ungewöhnlich starke Schwanken der Glykosurie am besten erklären.

6. Befund von Maltose im Urin. Von Le Nobel und von van Aekeren ist in je einem Fall von Pankreasdiabetes beim Menschen im

Urin Maltose gefunden worden. Die zahlreichen experimentellen Untersuchungen über Pankreasdiabetes am Thiere haben keine Bestätigung dieser Beobachtung geliefert.

17. Nierendiabetes.

Für die Phlorizinglykosurie darf es (vgl. S. 27) als ausgemacht gelten, dass der ursächliche Vorgang in der Niere abspielt: entweder wird die Niere unter dem Einfluss des Phlorizins für den Zucker des Blutes in abnormer Weise durchgängig, oder es wird in der Niere der Zucker aus dem Phlorizin abgespalten, um sofort ausgeschieden zu werden; man darf danach den Phlorizindiabetes als Nierendiabetes bezeichnen. Ferner lehrt der Pankreasdiabetes bei Vögeln, in wie hohem Maasse die Niere für das Zustandekommen (richtiger Ausbleiben) der Glykosurie beim Diabetes entscheidend werden kann; bei diesen Thieren tritt nach Pankreasexstirpation zwar starke Hyperglykämie ein, die Glykosurie aber, zu der solche Hyperglykämie bei Säugethieren regelmässig führt, pflegt bei ihnen auszubleiben, d. h. die Niere ist bei den Vögeln weniger für Zucker durchgängig wie bei den Säugethieren.

Das Gegenstück hierzu, nämlich Zustandekommen von Glykosurie in Folge gesteigerter Durchlässigkeit der Niere für den Zucker des Blutes, lehrt Jacoby in seinem „Nierendiabetes“ kennen. Er beobachtete Glykosurie, wenn er bei Kaninchen durch direct auf die Nierenepithelien wirkende Mittel (Coffeinsulfosäure, Diuretin, Theobromin) starke Diurese erzeugte (S. 32); die so erzielte stärkere Durchlässigkeit der Niere für Zucker hielt sogar noch kurze Zeit, nachdem die starke Diurese aufgehört, an.

Für das Vorkommen eines Nierendiabetes beim Menschen ist in neuester Zeit G. Klemperer¹⁾ eingetreten. Er fand in einem Falle mit alter Nephritis Zucker in einer Menge von 0.35%. Dabei war der Zuckergehalt des Blutes normal, und durch Brodnahrung und Traubenzucker bis zu 150 g wurde der Zuckergehalt des Urins und der des Blutes nicht erhöht. Wir haben aber schon mehrfach die interessante Thatsache kennengelernt, dass beim Diabetischen jede Cachexie, auch ohne Nephritis, die Zuckerauscheidung sehr gering oder sogar verschwinden machen kann. Dabei nimmt die Toleranz des Diabetikers für Kohlenhydrate zu, so dass er jetzt auch nach grösseren Mengen derselben, die früher bei ihm sicher zu einer Glykosurie geführt hätten, keine solche bekommt, und in solchen Fällen sieht man dann auch ebenso wie in dem Fall von Klemperer die Hyperglykämie nach Kohlenhydratzufuhr ausbleiben (vgl. meinen Fall 14a, S. 58).

¹⁾ G. Klemperer, Renaler Diabetes. Berliner klin. Wochenschr., XLIX, 92.

Man muss danach die Pro-
fall nicht einfach zu einen
Klemperer oder ist genügt,
zu Nierendiabetes, d. h. um
Ausdruck einer Hyperglykämie
Es ist nicht zu bezweifeln, da-
gibt, welche geeignet sind, die
Klemperer's zu unterstützen.
wollen, wie in dem von Klein
in Diabetes auftritt.

Die Beurteilung solcher
wird ausführlich besprochen we-
nigstens aus mannigfachen Ur-
sachen vorliegende Fälle von rich-
tigen von Nierentrophie (ni-
erorenale Nephritis od.
Albuminurie) und von diesen
Nephritis den Diabetes vorrangig
Drigoli mit Diabetes finden
Fall von Bence-Jones²⁾ die
Verfälschte Niere, ein Fall
ist, das die Nephritis nach
Fall von Kächeneister³⁾
Albuminurie mit Polyurie und
Niere und Vergrößerung der Niere
Nephritis mit zahlreichen Cysten
Nephritis mit Glykosurie gesehen
hatman zu sein schon.

Fall 30. Frau von 46 Jah-
re drei Monate Blasen unter
leichte Geschwülste hervorgehen.
Drigoli'scher Hämaturie — geringe
Schwache Drigoli, Leber und Milz
ohne Drüsen und Cysten
quantitativ nicht bestimmt. Pap-
pale Strömung von Tuben.

Fall 31. Nach Intoxication
nephritis. Charakteristisch B-
Tombac Urin reichlich, 1912

²⁾ Bence-Jones, der diesen Fall an
zu dem Falle nicht gehören.

³⁾ Kächeneister, Diabetes, 187

⁴⁾ Kächeneister, Zeitschr.
f. med. Naturg., 187

Man muss danach die Frage aufwerfen, ob es sich in Klemperer's Fall nicht einfach um einen marantischen Diabetiker gehandelt habe. Klemperer aber ist geneigt, anzunehmen, dass es sich in diesem Fall um Nierendiabetes, d. h. um Zuckerausscheidung handelt, welche nicht Ausdruck einer Hyperglykämie, sondern Folge der Nierenkrankheit ist.

Es ist nicht zu leugnen, dass es eine ganze Anzahl von Beobachtungen gibt, welche geeignet sind, die Annahme eines Nierendiabetes im Sinne Klemperer's zu unterstützen. Zunächst sind die Fälle zu nennen, in welchen, wie in dem von Klemperer studirten, neben *Morbus Brightii* ein Diabetes auftritt.

Die Beurtheilung solcher Fälle bedarf grosser Vorsicht, denn, wie noch ausführlich besprochen werden muss, kommt beim Diabetes Albuminurie aus mannigfachen Ursachen häufig vor; man darf aber hier nur sichergestellte Fälle von richtigem chronischen *Morbus Brightii*, am besten von Nierenatrophie (nicht aber von Stauungsalbuminurie oder arteriosklerotischer Nephritis oder gar Fälle von Diabetes mit diabetischer Albuminurie) und von diesen nur solche berücksichtigen, in denen die Nephritis dem Diabetes voranging. Zweifellose Fälle von richtigem *Morbus Brightii* mit Diabetes finden sich in der Literatur sehr spärlich. Ein Fall von Bence-Jones:¹⁾ durch Jahre Eiweiss und Zucker. Section: Bright'sche Niere, ein Fall von Dickinson,²⁾ der dadurch wichtig ist, dass die Nephritis nachweislich dem Diabetes voranging, und ein Fall von Küchenmeister,³⁾ wahrscheinlich seit Jahren bestehende Albuminurie mit Polyurie und Glykosurie. Der Kranke geht an Furunkulose und Verjauchung der Tonsillen zu Grunde. Section ergibt Nierenatrophie mit zahlreichen Cysten. Ich selbst habe drei Fälle von Nierenatrophie mit Glykosurie gesehen, in denen diese mehr minder sicher alten Datums zu sein schien.

Fall 30. Mann von 46 Jahren, Potator. Seit zwei Jahren Albuminurie, vor drei Monaten Blasen unter beiden grossen Zehen, aus denen sehr langsam heilende Geschwüre hervorgehen. Kachektisches Aussehen — charakteristisch Bright'scher Habitus — geringe Oedeme. Hypertrophie des linken Ventrikels. *Retinitis Brightii*. Leber und Milz gross, palpibar. Leber hart. Urin enthält neben Eiweiss und Cylindern reichlich Zucker. (Reduction und Gährung) quantitativ nicht bestimmt. Pupillen- und Patellarreflex sehr schwach, sonst keine Symptome von Tabes.

Fall 31. Nach Anamnese alte Nephritis; seit einem halben Jahre Eiweiss nachgewiesen. Charakteristisch Bright'scher Habitus. Hypertrophie des linken Ventrikels. Urin reichlich, 1012 spezifisches Gewicht, molkig, reichlich Eiweiss

¹⁾ Sallés, der diesen Fall anführt, citirt: Medical times, 1851, ich habe ihn aber an dieser Stelle nicht gefunden.

²⁾ Dickinson, Diabetes, 1877, pag. 96.

³⁾ Küchenmeister, Zeitschr. für klin. Medicin von Günzburg, 1853, Bd. IV, S. 438.

und gegen 1% Zucker. Keine Sehnenreflexe, Pupillenreflex minimal, leichte Coordinationsstörung beim Gehen. Andeutung von Romberg'schem Phänomen.

Nach einem halben Jahre erhielt ich wieder Nachricht von dem Kranken. Sein Urin enthielt jetzt 7‰ Eiweiss und 1% Zucker bei offenbar sehr wenig strenger Diät. (Trinkt sehr viel Milch.) Er leidet viel an tauben, pelzigen und kalten Händen und Füssen.

Fall 32. Baumeister, 40 Jahre, hatte im Jahre 1882 Syphilis und wurde im Jahre 1886 wegen Nervosität in einer Klinik einer Inunctionscur unterworfen. Seit 1894 ist Nephritis constatirt, weshalb 1896 eine Milcheur angeordnet wurde. Der Kranke ist drei Vierteljahre ausser Dienst.

Reflexe normal; Leber gross und empfindlich; am Herzen ein leises, systolisches Geräusch.

Schon 1894 war Zucker in „grosser Menge“ constatirt, später wiederholt zweifellos.

	6. Juli	8. Juli	9. Juli
Gesamtmenge	{ Theilquantität zwei Stunden nach Mittag }	Tagesmenge 3000	Theilquantität
Spec. Gewicht	1018	1018	1017
Reaction	sauer	sauer	sauer
Eiweiss	{ flockiger, schnee- weisser Ausfall }	weisser, flockiger Niederschlag	weisser, flockiger Niederschlag
Esbach	5‰	6‰	7‰
Trommer	gelbrother Ausfall	rother Ausfall	rothbrauner Ausfall
Glukosazon	stark vermehrt	{ Niederschlag von 1/4 Vol. }	1/2 Vol.
Polarisation	0.9%	0.7%	0.5%
Eisenchlorid	negativ	negativ	negativ
Legal	"	schwach positiv	"
Mikroskopisch	nichts Besonderes	hyaline und gran. Cyl.	.

Am 9. Juli um 8 Uhr Früh 1 Bröckchen (50 g), 2 Tassen Milchkaffee mit 30 g Zucker, der untersuchte Urin in den folgenden vier Stunden aufgesammelt.

Aehnlich wie in dem Klempner'schen Falle ist auch in diesem der Einfluss der Kohlenhydrat- (auch Zucker-) Einnahme auf die Glykosurie sehr gering (s. Urin vom 9. Juli).

Leider ist es in diesen Fällen nicht ganz sicher, dass die Nephritis das ältere Leiden war, wenn ich auch nach dem ganzen Eindruck, den ich gewann, daran nicht zweifle. Unter dieser Voraussetzung ist es sehr auffallend, dass bei den durch *Morbus Brightii* kachektischen Individuen sich ein Diabetes entwickelt, da, wie bekannt, die diabetische Glykosurie im Gegentheil mit sich entwickelnder Kachexie zu schwinden pflegt.

Es weiss sehr interess
des Nierendiabetes aufgeführt w
Glykosurie bei Nierenblutung. I
Fälle auführen. 9)

Fall 33. Art. 62 Jahre al
das tödliche Ereignis durch
entwickelte sich eine erhebliche S
Thrombose linker Vene cranial
der linksseitigen Perinephritis.
schmerzen, und während Fieber
das gleich zu erwähnenden Anfall
genau in dieser Zeit viel Malt
Urin niemals leerer und nur viel
leiner trat plötzlich Nierensteinkl
funktionieren ab. Der Urin en
der Indigehalt (1%), durch 6
Tage vollständig und ist nicht v
krank, *Erythraemia ossis*, mag
blutig, neben Zuckerkorn und
gelb; der drei Stunden durch
auch der Abmangel an
nach am 30. Juni verstanden. I
und - ohne Nierenblutung -

Fall 34. Leichnieder. 46
(Sinn-) Rührung, Gleichzeitigkeit
Blutungen und Parästhesien. Der Z
saher, und nach wenigen Monat
mehr wie 120 g Weinsäure ruck
daranhin gen. Leber vergrössert
vergrössert. Die Blutungen führen
genau in der Erscheinung stets
hält, aber nie über 0.2% steigt.

Das Blut stammt aus den
den Nierengefässen abgesehen der Niere
(Grossen-) Arterien. In Innere
Seite von Hämorrhoiden.

Der Kranke machte dreimal
kamen und der innerer wieder
kamen; schliesslich entwickelte
Tuberkulose (1) und nach drei
monatlicher beständiger Weise
lang abwärts starke Blotterien.
zwei Jahre nach dem erstmaligen
Blutentwerden eine Vermehrung
Kranke.

1) Tödtlich gehen der Fall
pag. 27, (s. S. 27) weiter.

Ein zweites sehr interessantes Vorkommniss, welches zu Gunsten des Nierendiabetes aufgeführt werden darf, ist das häufige Auftreten von Glykosurie bei Nierenblutung. Ich kann aus meiner Erfahrung drei solche Fälle anführen.¹⁾

Fall 33. Arzt, 62 Jahre alt, machte von October bis November 1895 eine fieberhafte Krankheit durch, wahrscheinlich *Typhus abdominalis*. Danach entwickelte sich eine fieberhafte Sepsis, die sich durch zwei Monate hinzog, mit Thrombosis beider *Venae crurales* und den Erscheinungen einer Pericolitis oder linksseitigen Perinephritis. Es erfolgte langsame Rückbildung aller Erscheinungen, und anfangs Februar 1896 trat der Kranke in die ausser durch den gleich zu erwähnenden Anfall nicht gestörte Reconvalescenz. Der Kranke genoss in dieser Zeit viel Mehlspeisen, doch enthielt der häufig untersuchte Urin niemals Zucker und nur vorübergehend Spuren von Eiweiss. Am 28. Februar trat plötzlich Nierensteinkolik auf, und es ging ein kleinkirschkerngrosser Harnsäurestein ab. Der Urin enthielt jetzt Blut, Eiweiss 5‰ und Zucker. Der Zuckergehalt (1‰, durch Gährung bestimmt) verschwand nach einigen Tagen vollständig und ist nicht wiedergekehrt. Am 30. Juni 1896 nahm der Kranke, *Experimenti causa*, morgens zum Frühstück: Kaffee mit Rahm, dazu Honig, mehrere Zwiebacke und reichlich stark mit Zucker gesüsstes Fruchtgelée; der zwei Stunden danach gesammelte Urin zuckerfrei.

Auch der Albumengehalt nahm schnell ab, doch waren Spuren Eiweiss noch am 30. Juni vorhanden. Heute (October 1896) Spuren von Albumen und — ohne Diätbeschränkung — kein Zucker.

Fall 34. Lederhändler, 46 Jahre. Im Frühjahr 1893 mehrfach Harn- (Nieren-) Blutung. Gleichzeitig im blutfreien Urin öfters Zucker bis 1.2‰, Reduction und Polarisation. Der Zucker schwindet bei leichter Diätbeschränkung sofort, und nach wenigen Monaten ist der Urin nach einem Frühstück mit mehr wie 120 g Weissbrod zuckerfrei. Damals war die Ernährung noch eine durchaus gute. Leber vergrössert, Rand hart zu fühlen. Milz percutorisch vergrössert. Die Blutungen kehren alle paar Monate wieder und werden häufig profus, in der Zwischenzeit stets leichte Albuminurie, die bis zum Exitus anhält, aber nie über 0.2‰ steigt.

Das Blut stammt aus den Nieren, denn es finden sich regelmässig bei den Blutungen Abgüsse der Nierenbecken und bis 15 cm lange, wurmförmige (Ureteren-) Abgüsse. Im Innern der Gerinnsel aus den Nierenbecken häufig Nester von Harnsäurekrystallen.

Der Kranke machte dreimal *Erysipelas faciei* durch und kam in Folge hiervon und der immer wieder eintretenden sehr reichlichen Nierenblutung herunter; schliesslich entwickelte sich eine chronische, eitrige Bronchitis (nie Tuberkelbacillen!), und nach drei Jahren starb der Kranke. Zucker war in quantitativ bestimmbarer Weise nie wieder aufgetreten. Doch gab der Urin häufig abnorm starke Reduction, und zu solchen Zeiten, zuletzt Sommer 1893 (zwei Jahre nach dem erstmaligen Auftreten von Glykosurie), gab die Phenylhydrazinreaction eine Vermehrung des Glykosazon bis zum Vierfachen des Normalen.

¹⁾ Vielleicht gehört der Fall von Bazzy (Congrès français de chirurgie, 1889, pag. 737, Obs. II) hierher.

Fall 35. In einem dritten Falle handelte es sich um einen 50jährigen Bierhändler, der im März 1896 in meine Behandlung kam. Leber vergrössert, ziemlich hart zu fühlen, Milz percutorisch vergrössert. Vor fünf Jahren starke Urinblutung, die sich erst jetzt wiederholt hat. Blutung hatte, als ich den Kranken sah, schon wieder aufgehört, Urin enthielt bei geringer Diätbeschränkung (Brod nicht ausgeschlossen) 0.5% Zucker, 0.1% Eiweiss. Nach Genuss von mehr Brod und Kartoffeln 2650 cm^3 Urin in 24 Stunden, 1026 spezifisches Gewicht und 2% Zucker, 0.1% Eiweiss. Die Blutung wiederholt sich bald; im Urin fand sich Nierenbecken- und Uretergerinnsel und mikroskopisch zahlreiche handschuhfingerförmige Epithelialzapfen. Der Urin enthielt weiter bei geringer Diätbeschränkung (kein Bier) bald Zucker bis 0.5, bald war er zuckerfrei. Häufig erfolgten Blutungen mit obigem Befunde.

In den ersten beiden Fällen lag Urolithiasis (Gicht) vor; im dritten handelte es sich offenbar um ein Neoplasma der Niere, daneben bestand (ebenso wie im Falle 2) wahrscheinlich eine Lebercirrhose.

Bei Blasenblutungen habe ich das Vorkommen von Glykosurie nicht beobachtet.

Schliesslich gehört hierher das Vorkommen von Glykosurie bei tropischer Chylurie. Unter den sehr spärlichen, gut untersuchten Fällen von solcher finde ich drei, in welchen sicher Glykosurie und Diabetes bestand. Einen Fall von Morison,¹⁾ einen von Habershon²⁾ und Pavy und einen dritten von Pavy³⁾ allein beobachtet. Es erscheint mir hiernach diese Complication zu häufig, um als eine zufällige angesehen werden zu können. In allen drei Fällen war die Zuckerausscheidung dauernd, doch unbedeutend, nicht über 1—1½%.

Von Interesse ist es, dass Frerichs⁴⁾ bereits vom Auftreten des Zuckers bei Chylurie als einer ausgemachten Sache spricht. In dem von Brieger⁵⁾ bearbeiteten Falle von Chylurie, auf den sich Frerichs an dieser Stelle bezieht, bestand aber keine Glykosurie. Wie ihr Vorkommen bei der Chylurie zu erklären sei, mag dahingestellt bleiben, nur genügt für ihr Auftreten nicht die einfache Beimengung von Lymphe zum Urin, denn dazu ist der Zuckergehalt dieser zu unbedeutend.

Klemperer wies schon darauf hin, dass möglicherweise die Geringfügigkeit der Zuckerausscheidung dem Nierendiabetes eigen sei; für die Phlorizinglykosurie trifft dies nicht zu, wohl aber für die hier angeführten Beispiele von spontaner Nierenglykosurie beim Menschen. In den von mir beobachteten Fällen von Glykosurie bei Nierenblutung war der Ernährungs-

¹⁾ Morison, Transactions pathological society, 1878.

²⁾ Habershon, Medical times and Gazette, 1880.

³⁾ Pavy, Lancet, Juli 1863.

⁴⁾ Frerichs, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Eiweiss und Zucker im Harn. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 21.

⁵⁾ Brieger, Charité-Annalen, 1882, VII, S. 257.

Glykosurie und Diabetes
 usual überall ein guter und
 Anzeichen nicht erklärt.
 Ich habe nach dem Bericht
 ich, diesen Gegenstand weiter zu
 bestanzung im Harn bei exper
 und bei den des Menschen und
 die west bei der diabetischen
 Hyperglykämie wirklich, wie Kl
 meist, regelmäßig fällt. (Obse
 weisen, dass es sich hier um
 Nierenleiden handle, die entwe
 wägen Beziehung beider zu
 können der Glykosurie bei N
 aus den Beziehungen der Gicht

Die von Klemperer für s
 Kohlenhydrate kommt, wie schon
 mit einer schweren Organtrakt
 eignet, die Selenstellung diese

13. Glykosurie und Diabetes

Die alimentäre Glykosurie
 und S. 22 abhandelt.

a) Die Cholemglykosurie
 S. 203 entsteht. Sie scheint
 epidemisch, in denen eine sehr
 häufig bestand, vorkommen.
 kann auftreten, wenn die Beact
 Beginn der blühenden Genesun
 steigt: ich sah 2%, bei einem

Die Zuckerausscheidung b
 während derselben steigt die I
 (bis auf 2% in 24 Stunden) ge
 glykosurie in Diabetes mellitus

b) Carbunkel und Dial
 bei möglichst vorher gesunden
 gesehen sein soll (vgl. Hal

¹⁾ Bell, Beiträge für ratione

²⁾ Klemperer, Archiv für Path

³⁾ Klemperer, Samml. des kgl

⁴⁾ Klemperer, Beiträge zur

⁵⁾ Klemperer, Beiträge zur

zustand überall ein guter und also dadurch die Geringfügigkeit der Zuckerausscheidung nicht erklärt.

Ich halte nach den bereits vorliegenden Beobachtungen für erforderlich, diesen Gegenstand weiter zu verfolgen. Vor Allem scheint mir Zuckerbestimmung im Blute bei experimentellem (Jacobj'schen) Nierendiabetes und bei dem des Menschen erforderlich, um zu entscheiden, ob bei ihm die sonst bei der diabetischen Glykosurie in der Regel nachzuweisende Hyperglykämie wirklich, wie Klemperer nach Versuchen an seinem Fall meint, regelmässig fehlt. Ohne dies wird es schwer sein, den Verdacht abzuweisen, dass es sich hier nur um eine Complication von Diabetes mit Nierenleiden handle, die entweder eine zufällige ist oder auf einer anderweitigen Beziehung beider zu einander beruhe. So könnte man das Vorkommen der Glykosurie bei Nierenblutung in Fällen von Nephrolithiasis aus den Beziehungen der Gicht zum Diabetes erklären.

Die von Klemperer für seinen Fall betonte weitgehende Toleranz für Kohlenhydrate kommt, wie schon gesagt, bei Diabetes jeder Art vor, wenn er mit einer schweren Organkrankheit complicirt ist und ist demnach nicht geeignet, die Sonderstellung dieser Fälle von Nierendiabetes zu begründen.

18. Glykosurie und Diabetes nach Infectiouskrankheiten (Syphilis).

Die alimentären Glykosurien (e saccharo) bei fieberhaften Krankheiten sind S. 22 abgehandelt.

a) Die Cholera-glykosurie ist nach Buhl's¹⁾ Angabe von Heintz und Samoje entdeckt. Sie scheint nur in den schweren Fällen von *Cholera epidemica*, in denen eine sehr bedeutende Verminderung der Diurese oder Anurie bestand, vorzukommen. Der Zucker soll nach Huppert²⁾ „erst dann auftreten, wenn die Reaction des Kranken deutlicher wird, mit dem Beginn der bleibenden Genesung“ und nie (Huppert, Gubler³⁾ über 1% steigen; ich sah 2% bei einem Fall, der übrigens tödtlich endete.

Die Zuckerausscheidung hält selten länger wie drei Tage an, und während derselben pflegt die Diurese etwas, doch nicht sehr bedeutend (bis auf 2 l in 24 Stunden) gesteigert zu sein. Uebergang der Cholera-glykosurie in *Diabetes melitus* ist nie beobachtet.

b) Carbunkel und Diabetes. Es gibt zahlreiche Fälle, in denen bei angeblich vorher gesunden Menschen Diabetes beim Carbunkel aufgetreten sein soll (vgl. Halpryn,⁴⁾ Wagner,⁵⁾ woselbst Literatur).

¹⁾ Buhl, Zeitschr. für rationelle Heilkunde, 1857, N. F., Bd. VI.

²⁾ Huppert, Archiv für Heilkunde, 1867, Bd. VIII, S. 331.

³⁾ Gubler, Gazette des hôpitaux, 1866, pag. 410.

⁴⁾ Halpryn, Recherches sur l'anthrax. Thèse de Paris, 1872.

⁵⁾ A. Wagner, Beiträge zur Kenntniss der Beziehung zwischen der Melliturie und dem Carbunkel. Virchow's Archiv, 1857, Bd. XII.

Doch habe ich trotz eifrigsten Suchens in der Literatur keinen Fall finden können, auch aus eigener Erfahrung keinen zu berichten, in dem der Carbunkel als Ursache von Diabetes angesprochen werden durfte.

Ich bin deshalb mit Marchal de Calvi und Halpryn ganz entschieden der Ansicht, dass in all derartigen Fällen ein Diabetes vorlag, der zum Carbunkel geführt hatte. Dass letzteres sehr häufig geschieht, ist seit Marchal bekannt; wenn man dann auch in einem Falle den Zucker im Urin erst findet, nachdem der Carbunkel auf den Diabetes hinweist, so beweist das selbstverständlich nicht, dass der Kranke nicht schon vorher diabetisch war; dies ist auch damit noch nicht bewiesen, dass der Urin vor und nach dem Carbunkel gelegentlich zuckerfrei gefunden wird, denn bei leichtem Diabetes kommt das oft vor. Wer behaupten will, dass Carbunkel Diabetes machen könne, muss den Beweis führen, dass das betreffende Individuum vorher die Fähigkeit, Zucker zu consumiren in normaler Stärke, besessen hat; oder, falls umgekehrt aus dem Verschwinden des Zuckers nach dem Carbunkel hervorgehen soll, dass dieser die Ursache des Diabetes war, müsste Garantie für die „Heilung“ des Diabetes gegeben sein.

Diese Forderung ist meines Wissens in keinem der Fälle, welche beweisen sollen, dass der Diabetes Folge des Carbunkels war, erfüllt, und sie muss hier schlechterdings aufrecht erhalten werden, da das umgekehrte Verhältniss sehr häufig ist, dass nämlich der Diabetes unbemerkt blieb, bis der Carbunkel, den er herbeigeführt, zu seiner Entdeckung führte.

Auch bei Gangrän, Erysipelas, Phlegmone, Noma, Furunkulose etc. ist öfters Glykosurie und Diabetes „beobachtet“ vgl. S. 330; doch müssen diesen Beobachtungen gegenüber die gleichen kritischen Anforderungen aufrecht erhalten werden, denn alle diese Krankheiten gehören zu den Folgekrankheiten des Diabetes.

Für keine dieser Krankheiten ist es meines Wissens bewiesen, dass sie Diabetes machen, und sicher wäre das etwas sehr Seltenes; die Möglichkeit aber, dass es einmal geschehen kann, soll bei der bunten Aetiologie der Krankheit nicht bestritten werden.

c) Das häufige Vorkommen von Glykosurie bei Malariafieber und Malariakachexie ist von Burdel ¹⁾ für Algerien angegeben. Er fand Glykosurie bei

134 Fällen Quotidiana	25mal
122 „ Tertiana	17 „

¹⁾ Burdel, De la glycosurie dans les fièvres palustres, 1872. Union méd., XIV.

Glykose und Diabetes
 78 Fällen Quotidiana
 40 „ „ „ „ „ „ „
 11 „ „ „ „ „ „ „
 Bestätigung haben aber so viel
 (Vertraulich) erfahren. Verursacht
 langwierige Gehirnentzündung“ in
 in maximo 1 2/3%, meist 0,4—
 Bestimmung nicht an. Nach A
 ganz gesichert haben, jedenfalls
 Diabetes würde nichts an ihrer
 Diabetes nach Malariafieber ist n
 stellen eine Anzahl solcher F
 (Vertraulich) gibt ihnen gegenüber un
 er fast Jedermann der Malari
 wie in Frankreich.

d) Weiter liegen in der
 Glykose und Diabetes nach
 Typus (Schmitt-Binpler, F
 Wasm (Stora Kernig v. A.) u
 er; doch finde ich in fast all d
 des Diabetes von der Infectious
 beachtenswert ist der Fall von
 Versauerter Sordidus starke
 Urin bei reiner Flüssigkeit 1%, 2
 Nach weiteren vier Wochen ist
 die Entladung wurde durch meh
 danach an einen leichten Fal
 Entladung, dessen Abhängigkeit
 weiter bleibt, da er erst zehn

Auch unter den Fällen von
 bemerken gefunden. Die A
 den Kranken gemeint werden.

Beim experimentellen Mitt
 bei, ersten 24 oder 48 Stunde
 Color; nach die seine Flüssig
 mehrbändig. Die Mittheilung d
 kann ich leider nicht feststellen

²⁾ Vertraulich, Glykosurie et p
³⁾ Dies, wurde beobachtet
⁴⁾ Linn, Médecine nativ. 8
 M. III, S. 27.

Vertraulich, Diabetes nativ.

78 Fällen Quartana.....	11mal
40 „ ausgesprochener Malariakachexie	32 „
11 „ von <i>Febris perniciosa</i>	3 „

Bestätigung haben aber, so viel ich finde, Burdel's Angaben nur durch Verneuil¹⁾ erfahren. Verneuil fand in einem Falle von „Malaria und fungöser Gelenkentzündung“ im Fieberanfall 0·6% Zucker. Burdel fand *in maximo* 1·2%, meist 0·4—0·6%, gibt aber leider die Methode der Bestimmung nicht an. Nach Allem kann ich seine Angaben nicht für ganz gesichert halten, jedenfalls haben wohl diese Malariaglykosurien mit *Diabetes melitus* nichts zu thun, denn über das häufigere Vorkommen von Diabetes nach Malariafieber ist nichts bekannt. Nur Burdel und Verneuil theilen eine Anzahl solcher Fälle mit, die aber nichts beweisen, und Dieu²⁾ gibt ihnen gegenüber an, dass in denjenigen Districten von Algerien, wo fast Jedermann der Malaria unterliegt, Diabetes nicht häufiger sei wie in Frankreich.

d) Weiter liegen in der Literatur zahlreiche Mittheilungen über Glykosurie und Diabetes nach verschiedenen Infectiouskrankheiten, nach Typhus (Schmidt-Rimpler, Heine), nach Scharlach, *Tussis convulsiva*, Masern (Stern, Kernig u. A.) und in der Neuzeit „nach Influenza“ (Holsti) vor; doch finde ich in fast all diesen die Abhängigkeit der Glykosurie oder des Diabetes von der Infectiouskrankheit nicht ausreichend sichergestellt. Beachtenswerth ist der Fall von Zinn.³⁾ Zinn fand bei einem Kinde nach überstandener Scarlatina starke Glykosurie; 14 Tage später enthielt der Urin bei reiner Fleischdiät 1% Zucker, weitere vier Wochen später 0·25%. Nach weiteren vier Wochen ist das Kind bei gemischter Diät zuckerfrei. Die Heilung wurde durch mehrere Monate constatirt. Es handelt sich danach um einen leichten Fall von *Diabetes melitus* mit Ausgang in Heilung, dessen Abhängigkeit von der vorausgegangenen Scarlatina unsicher bleibt, da er erst zehn Wochen nach dieser gefunden wurde.

Auch unter den Fällen von Diabetes nach Influenza habe ich keinen beweisenden gefunden. Die Angabe ist auch mir in vielen Fällen von den Kranken gemacht worden.

Beim experimentellen Milzbrand fanden Roger und Boucard „nach den ersten 24 oder 48 Stunden“ im Blute der Thiere 0·224—0·297% Zucker; auch die seröse Flüssigkeit an der Injectionsstelle fanden sie stark zuckerhaltig. Die Mittheilung findet sich in den Comptes rendus. Das Jahr kann ich leider nicht feststellen.

¹⁾ Verneuil, Glycosurie et paludisme, 1882. Gazette hebdomadaire.

²⁾ Dieu, Gazette hebdomadaire, 1882.

³⁾ Zinn, Melliturie nach Scharlach. Handbuch für Kinderheilkunde, 1883. Bd. XIX, S. 216.

e) Syphilis. Dass Syphilis Ursache von Diabetes werden kann, ist von vornherein sehr wahrscheinlich, denn syphilitische Hirnkrankheiten und syphilitische Lebereirrhose sind nicht gar selten, und auch syphilitische Pankreatitis kommt vor.¹⁾ Doch ist das vorliegende, einigermaßen gesicherte Material an Fällen von syphilitischem Diabetes sehr spärlich.

Ich schliesse aus der folgenden Besprechung die Fälle von *Dementia paralytica* und *Tabes* mit Diabetes bei Syphilitischen aus. Sectionsfälle von Diabetes bei syphilitischen Leber- oder Pankreaserkrankungen sind mir keine bekannt; von Hirnsyphilis bei Diabetes liegen zwei solche vor.

1. Leudet, 1860.²⁾ 32jährige Frau. Alte Rhinitis. Infection nicht zugegeben. Augenmuskellähmungen. Iritis. Anästhesie des Trigeniums etc.; 8—10 l Urin, enthält Zucker.

Zucker verschwindet bald unter Jodkalium. Kranke stirbt vier Jahre später nach wechselnden Besserungen und Verschlimmerungen und zahlreichen antisymphilitischen Curen. Zucker war nicht wieder aufgetreten. Section: Basale (gummöse?) Meningitis. Lebersyphilis?

2. v. Frerichs.³⁾ 59jähriger Mann. Infection zugestanden, danach epileptiforme Anfälle. Drei Vierteljahre vor dem Tode *Diabetes melitus*. Verwirrtheit, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. Exitus unter epileptischen Anfällen. Intermentingale Gummigeschwulst über rechtem „Hinterlappen“. Mehrfach kleine Cysten und Erweichungsherde; Arteriosklerose. In keinem anderen Organe Syphilis.

Ein zweiter (von Bassin⁴⁾ veröffentlichter Fall von Frerichs, der auch vielfach als solcher von Hirnsyphilis mit Diabetes aufgeführt wird, stellt offenbar eine nicht syphilitische Meningitis — wahrscheinlich Folge des Diabetes — dar. v. Frerichs selbst hat ihn auch nicht unter seine Fälle von syphilitischem Diabetes aufgenommen.

Ferner gibt es einige leider sehr kurz mitgetheilte oder sonst wenig werthvolle Fälle, in welchen mit gutem Grunde Hirn- oder Rückenmarksyphilis angenommen wurde.

So ein Fall aus Halla's Klinik (den Scheinmann anführt, das Original habe ich nicht gefunden), Augenmuskel- und Facialislähmung bei constitutioneller Syphilis. Diabetes heilt vollständig.

Rezek.⁵⁾ Alte Syphilis. Coma. Im Coma Zucker, der nach acht Tagen verschwindet.

¹⁾ F. Lang, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis, Wiesbaden 1884—1886, S. 253.

²⁾ Leudet, Syphilitischer Diabetes. Clinique méd., Hôtel-Dieu de Rouen, 1874.

³⁾ Frerichs, Diabetes, S. 231. Cyon, Inaugural-Dissertation, Berlin 1864.

⁴⁾ Bassin, Dissertation: De Diabete melite, Berlin 1865.

⁵⁾ Rezek, Diabetes bei Syphilis. Wiener med. Presse, 1877.

Wahnwitz und Diabetes
Zimmer¹⁾ erwähnt einen
Fall von Diabetes bei der
Halla'schen Klinik
Gowers²⁾ Fall von syphilitischer
Diabetes in Urin.
Unter Feinberg's³⁾ Fällen
von Syphilis, in einem Hemiplegie und
Symptome, daneben in beiden Fällen
sahen in beiden Fällen den
Auch eine Anzahl von Fällen
von Diabetes neben dieser Syphilis
kann auftritt. In einem von
antisymphilitische Behandlung gel
Weise beeinflusst.

Leonowicz⁴⁾ 43jähriger
diabetisch 7¹⁾, unter Behandlung
in Wien über lange mit aus
in Baden. Nach vierwöchiger
Erl. geht Alles, auch Diabetes g
Artenzahl von Zucker während

In den anderen Fällen die
sind wenigstens nicht ausreichend
in die richtige Coma's zu
ausreichende Beziehung und das Aus

Zimmer's⁵⁾ Fall ist sehr im
Bsp. Typi an Schienbeinen.

Durch Quecksilber und Jodkalium
Nach dieser sind zwei Fälle
schwerer⁶⁾ citirt kann: 20jähriger
dieser) Lues. Beide vorgeschritten
stumpfe.

18jähriger Mann mit „völlig
unabhängiger Akutis in sechs Wochen“

Denker's⁷⁾ Fall. Syphilitische
nach Güteritz nachgewiesen. In
haben gleichzeitig mit der Syph

¹⁾ Zimmer bei Blass (Diabetes
S. 28.

²⁾ Gowers, Syphilis und Diabetes
S. 102.

³⁾ Feinberg (Kronen) Virchow's
Archiv, 1882.

⁴⁾ Leonowicz, Diabete syphiliticus
S. 11, 1866, pag. 108.

⁵⁾ Zimmer, Syphilis und Diabetes
S. 102.

⁶⁾ Schell, Diabetes und Syphilis
S. 102.

⁷⁾ Denker, Diabetes und Syphilis
S. 102.

Zimmer¹⁾ erwähnt eines Falles mit Syphilis des Hirns und Diabetes, „den er auf der Prager Klinik sah und der auf antisypilitische Curen heilte“; vielleicht ist der Halla'sche Fall gemeint.

Gowers²⁾ Fall von syphilitischer *Meningitis spinalis*: „Der Patient hatte etwas Zucker im Urin.“

Unter Feinberg's³⁾ Fällen sind zwei, die hierhergehören. In beiden recente Syphilis, im einen Hemiplegie nach hemiepileptischem Anfall, im anderen bulbäre Symptome, daneben in beiden Fällen geringe Glykosurie. Hirnleiden und Diabetes sollen in beiden Fällen durch antisypilitische Behandlung geheilt sein.

Auch eine Anzahl von Beobachtungen ist veröffentlicht, in denen der Diabetes neben florider Syphilis oder äusserlich sichtbaren Syphilomen auftrat. In einem von diesen Fällen wurde der Diabetes durch antisypilitische Behandlung geheilt oder wenigstens in auffallend günstiger Weise beeinflusst.

Lemonnier⁴⁾ 49jähriger Reisender in Spirituosen. Seit fünf Monaten diabetisch, 7% Zucker. Behandlung, auch diätetische, ohne Erfolg. Infiltration in Mitte linker Lunge mit massenhaftem Auswurf. Syphilitisches Geschwür im Rachen. Nach vierwöchentlicher Behandlung mit Quecksilbersalbe und *Kal. jodat* Alles, auch Diabetes geheilt, obgleich keine Diät eingehalten wird; Abwesenheit von Zucker während der folgenden elf Monate häufig constatirt.

In den anderen Fällen dieser Kategorie fehlen die Erfolge oder sie sind wenigstens nicht ausreichend garantirt. Ich führe sie dennoch an, da die zeitliche Coincidenz zwischen Diabetes und Syphilis für deren causale Beziehung und das Ausbleiben des Erfolges nicht dagegen spricht.

Ritter's⁵⁾ Fall ist sehr kurz mitgetheilt: 43jährige Frau, sieben Aborte. *Rupia*, *Tophi* an Schienbeinen. Stirnkopfschmerz, ausgesprochener Diabetes. Durch Quecksilber und Jodkalkum Beseitigung aller Symptome.

Noch kürzer sind zwei Fälle von Jullien erzählt, welche ich nur nach Schulte⁶⁾ citiren kann: 20jähriges Mädchen, Diabetes neben frischer (secundärer) Lues. Bereits vorgeschrittener Diabetes wird unter „Jod und Injectionen“ geringer.

18jähriger Mann mit „vollständigem Diabetes“ neben Rachenaffection und multipler Adenitis in sechs Wochen „geheilt“.

Decker's⁷⁾ Fall. 30jähriger Mann, recente Lues. Daneben 1% Zucker durch Gährung nachgewiesen. Unter Schmiercur etc. angeblich Heilung des Diabetes, gleichzeitig mit der Syphilis.

¹⁾ Zimmer bei Blau (Diabetes und Syphilis). Schmidt's Jahrbücher, Bd. CLXV, S. 208.

²⁾ Gowers, Syphilis und Diabetes. Diseases of the spinal cords, pag. 83.

³⁾ Feinberg (Kowno), Vier Fälle vom syphilitischen Diabetes. Berliner klin. Wochenschr., 1892.

⁴⁾ Lemonnier, Diabète syphilitique. Annales syphilis et Dermatologie, II. série, tome IX, 1888, pag. 398.

⁵⁾ Ritter, Syphilis und Diabetes. Jahrbücher der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, S. 54, Dresden, September 1880 bis Mai 1881.

⁶⁾ Schulte, Diabetes und Syphilis. Dissertation, S. 10, Jena 1887.

⁷⁾ Decker, Diabetes syphilitic. Deutsche med. Wochenschr., 1889, S. 944.

In dem Falle von Scheinmann¹⁾ fehlte der Erfolg: Diabetes seit einem Jahre bei 25jährigem Mädchen, jetzt Lata.

Ebenso in dem Fall Servantie's.²⁾ 30jähriger Mann. Januar Schanker, September Lata, seit December heftige Erscheinungen des Diabetes.

In einem hierhergehörigen Fall von Seegen³⁾ (syphilitisches Exanthem und Gummigeschwulst mit Diabetes) wird über den Erfolg der Behandlung nichts angegeben.

Schliesslich gibt es noch eine ganze Anzahl von Fällen bei Leuten, die früher, vor unbestimmter Zeit oder vor vielen Jahren, syphilitisch waren und später diabetisch wurden. So zwei Fälle von v. Frerichs, ein Fall von Schulte, zwei Fälle von Seegen und ein zweiter Fall von Rezek. Sie verlangen umsoweniger eine weitere Berücksichtigung, als unter ihnen keiner mit auffallenden Erfolgen antisiphilitischer Curen ist.

Unter den Fällen der letzten Kategorie sind mehrere mit hereditärer Anlage zum Diabetes.

Aus eigener Beobachtung kann ich zur Frage vom syphilitischen Diabetes nur wenig beisteuern. Einige wenige meiner Diabetischen hatten früher Syphilis gehabt, doch schien mir jede Beziehung ausgeschlossen, ausser in vier Fällen. Der erste ist Fall 32 (Nephritis und Diabetes, acht Jahre nach Syphilis), zwei betrafen Kranke mit Lebercirrhose.

In einem (Fall 7) kam es zur Section, welche atrophische Cirrhose ergab, der andere ist Fall 4. In ihm hatte die Behandlung mit Jodkalium keinen nennenswerthen Erfolg.

Dann habe ich noch einen Fall von möglicherweise syphilitischer Rückenmarkserkrankung mit Diabetes beobachtet:

Fall 35a. 6. Februar 1880. 49jähriger Beamter. Vor 20 Jahren inficirt, vor acht Jahren schmerzhaftes Knochenaufreibung der linken Tibia. Zwei Kinder starben in den ersten Wochen an Krämpfen, eines lebt gesund. Kein Abort der Ehefrau. Längere Zeit „Schmerzen im Rückgrat“, blitzartige Schmerzen und Kribbeln in beiden Beinen. 1878 fieberhafte Krankheit, danach plötzlich Lähmung beider Beine. Konnte nicht gehen, beide Beine hingen schlaff herunter. Mit Beginn dieser Krankheit soll die Urinmenge zugenommen haben. Bei stärkerer Anfüllung der Blase Harnträufeln, nie unfreiwilliger Kothabgang.

Kräftiger Mann. Linke Tibia in der Mitte starke Knochenaufreibung. Wirbelsäule nichts Abnormes. Unterextremitäten geringes Oedem, Muskulatur schlaff; beide Füße in Spitzfussstellung (Druck der Bettdecke). Alle Bewegungen werden ausgeführt, aber vollkommen kraftlos. Stehen ganz unmöglich, kniekt zusammen. Keine Schmerzen, doch Herabsetzung der Berührungs- und Ortsempfindung bis zur *Plica inguinalis* aufwärts. Präpatellar- und Achillessehnenreflex = 0. Plantarreflex sehr gering. Blase und Stuhl wie oben gesagt.

¹⁾ Scheinmann, Diabetes melitus und Syphilis. Deutsche med. Wochenschr., 1884, S. 644.

²⁾ Servantie, Syphilis und Diabetes. Thèse de Paris, 1876.

³⁾ Seegen, Diabetes, S. 126.

Urin 2 1/2 per Tag. 38
 Diabetischer Urin verlor sich
 wieder auf, als der Kranke etwa
 40 Unzen von Urin nachher
 auf die Porzellan liess. Ebenso
 Jahr später. Der Urin liess bei
 des folgenden Jahres immer mehr
 Nach dem hier Zusammen
 des Syphilis zur selten Diab
 seiner nennenswerthe Erfolge
 erreicht werden; trotzdem ist
 Momentes gegeben, mit unter
 die antisiphilitische Behandlung

19. Der

In den vorhergehenden Abs
 besprochen, in denen eine Org
 Ursache angesehen werden dur
 des Nervensystems, des Circulati
 nämlich auch die der Nieren.
 Ferner sind die Diabetesfälle be
 dem Einflusse von Gicht, Fett
 Infektionskrankheiten (Syphilis)

In einer Anzahl von Dia
 etische Erkrankung oder B
 seien waren überhaupt niemals
 einer der Glykurie und deren
 zur Section kommt, so zeigt a
 verlässlich in Betracht komme

Unzweifelhaft ist unter d
 Paulsen dasjenige, dessen Erkr
 anzunehmen zeigen, um sicherste
 halb von besonderer Wichtigke
 in solchen Fällen von jeder ma
 über wegen der Wichtigkeit
 kurz zu. Es allen wurde das
 von häufigen pathologischen In
 genau mikrologischen Unter

⁴⁾ Seegen liess sich auch drei F
 auf seiner Tibia zu Section präpar
 bei grosser Entzündung keine
 Entzündung der Knochen. Die

Urin $2\frac{1}{2}$ l per Tag, 3.8% Zucker, 0 Albumen. Bei strenger anti-diabetischer Diät verlor sich der Zuckergehalt schnell und trat auch nicht wieder auf, als der Kranke etwas Brod und Milch genoss.

Nachdem der Urin zuckerfrei geworden, wurde eine Behandlung mit 40 Inunctionen à 5 g und 120 g Kal. jodat inscenirt, die ohne jeden Einfluss auf die Paraplegie blieb. Ebenso eine gleich energische zweite Cur ein halbes Jahr später. Der Urin blieb bei Fleischdiät mit wenig Brod und Milch während des folgenden Jahres immer zuckerfrei.

Nach dem hier Zusammengetragenen scheint es mir ausgemacht, dass Syphilis nur selten *Diabetes melitus* hervorruft, und dass noch seltener nennenswerthe Erfolge gegen diesen durch antisiphilitische Curen erreicht werden; trotzdem ist die Berücksichtigung dieses ätiologischen Momentes geboten, und unter Umständen wird neben der diätetischen, die antisiphilitische Behandlung am Platze sein.

19. Der „reine“ Diabetes.

In den vorhergehenden Abschnitten sind diejenigen Fälle von Diabetes besprochen, in denen eine Organerkrankung bestand, welche als seine Ursache angesehen werden durfte. Es sind die Erkrankungen der Leber, des Nervensystems, des Circulationsapparates, der Thyreoidea, des Pankreas, vielleicht auch die der Nieren, welche als solche in Betracht kommen. Ferner sind die Diabetesfälle besprochen, in welchen die Krankheit unter dem Einflusse von Gicht, Fettsucht und von acuten und chronischen Infectiouskrankheiten (Syphilis) auftrat.

In einer Anzahl von Diabetesfällen lässt sich aber eine derartige ursächliche Erkrankung oder Beziehung nicht feststellen, d. h. bei Lebzeiten waren überhaupt niemals irgend welche Symptome von Krankheit ausser der Glykosurie und deren Folgen vorhanden, und wenn der Fall zur Section kommt, so zeigt auch sie keinerlei Abnormität, welche als „ursächlich“ in Betracht kommen könnte.

Unzweifelhaft ist unter den in Betracht kommenden Organen das Pankreas dasjenige, dessen Erkrankung, wie Experiment und pathologische Anatomie zeigen, am sichersten schweren Diabetes macht, und es ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, dass auch dieses in solchen Fällen von jeder nachweisbaren Anomalie frei sein kann. Ich führe wegen der Wichtigkeit dieses Punktes hier die folgenden Fälle kurz an. In allen wurde das Pankreas von Herrn Dr. M. B. Schmidt am hiesigen pathologischen Institute (Prof. v. Recklinghausen) einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen.¹⁾

¹⁾ Seitdem sind noch drei Fälle von reinem Diabetes melitus schwerster Form auf meiner Klinik zur Section gekommen, in denen ebenfalls Herr Dr. M. B. Schmidt bei genauester Untersuchung keine ursächliche Pankreaserkrankung fand. Siehe die Zusammenstellung der Sectionen Nr. 38, 39, 40.

1. 10jähriges Mädchen (Schwester diabetisch), starb nach ungefähr ein Jahr dauernder Krankheit am *Coma diabeticum*. Acidosis vorhanden. Sie war fast während der ganzen Zeit der Erkrankung bis kurze Zeit vor dem Tode unter strenger Diät und bei dieser zuckerfrei. (Fall 41.)

Die Section ergab in keinem Organe bemerkenswerthe Abnormität. Pankreas makroskopisch und ebenso mikroskopisch (Dr. M. B. Schmidt) „durchaus normal“; auch die Zahl und Grösse der intralobulären Zellhaufen (Glomeruli) bieten die gewöhnlichen Verhältnisse, nur ist ihre Vertheilung über die verschiedenen Läppchen eine etwas ungleichmässige.

2. 8jähriger Knabe, leidet seit vier Jahren an Diabetes. Keine Heredität. Schwerer Diabetes, oft trotz strenger Diät starke Glykosurie. Seit lange starke Acidose. Drei Anfälle von Coma durch *Natron bicarbonicum* geheilt, im vierten Exitus. (Fall 90.)

Section: Ausser Tuberculose der Lungen nichts Bemerkenswerthes. Pankreas (Dr. M. B. Schmidt) makroskopisch normal, auch in der Grösse; mikroskopisch normal, nur an wenigen Stellen mikroskopische Rundzellenherde im intralobulären Bindegewebe, wenig in die Läppchen selbst hineingreifend; keine Bindegewebswucherung, auch keine jüngeren Datums. Glomeruli spärlich.

3. Koch, stirbt, 18 Jahre alt, nach vierjährigem schweren Diabetes. Keine Heredität. Sehr starke Glykosurie, keine strenge Diät. Mässige Acidose seit Jahr und Tag, vorgeschrittene *Tuberculosis pulm.*

Section: Ausser Tuberculose der Lungen nichts Bemerkenswerthes. Pankreas makroskopisch und mikroskopisch (Dr. M. B. Schmidt) vollkommen normal. Glomeruli mittlere Grösse und Zahl.

4. 28jähriger Arbeiter. Keine Heredität. Stirbt nach zweijährigem, schweren Diabetes an Lungengangrän. Meist trotz strenger Diät schwere Glykosurie. (Fall 59.)

Section: Ausser gangränesirender Bronchopneumonie nichts Erwähnenswerthes. Pankreas (Dr. M. B. Schmidt) makroskopisch normal, schlaff, weich mikroskopisch normal. Glomeruli in Zahl und Grösse normal.

Natürlich kann die zu postulirende Erkrankung trotzdem so gut in dem Pankreas wie in irgend einem anderen Organe ihren Sitz haben, denn der normale Befund ist allen Organen gemeinsam.

Der reine Diabetes kommt viel häufiger bei jüngeren Individuen vor wie der organische, der bei jüngeren Individuen bis 30 Jahren eine Seltenheit und selbst bis 40 Jahre nicht häufig ist. Die Heredität spielt bei dem reinen Diabetes wohl die gleiche Rolle wie in allen Formen der Krankheit; ich finde unter meinen 149 Fällen von reinem Diabetes 14 Fälle mit hereditärer Anlage, das ist nicht wenig, wenn man bedenkt, dass diese 149 Fälle zu vier Fünftel klinische Fälle sind, die über die Todesursache der Verwandten selten unterrichtet sind.

Unter den Gelegenheitsursachen spielen gerade beim reinen Diabetes die psychischen Momente keine geringe Rolle. Die Fälle meines Beobachtungskreises, in denen die Kranken Entstehung nach einem ganz bestimmten grossen Schreck angaben, gehören sämmtlich dieser Gruppe an.

Die spontane
Von den Kranken wurde
nach einer überstandenen Kra-
nkheit, aufgetreten sei.

Wie schwierig es ist, die
zusammen, ist S. 115 (Diabe-
tismus) geschildert.

Die Ueberwiegung des mi-
nuten Diabetes; unter meinen
106 Fällen.

Wie der reine Diabetes
genügt, die grössere Schwere-
keit nur grossen Theile davon
aber nicht wie die organische
da nach, wo er in höheren Al-
ter des schweren Diabetes gel-
ten Diabetes an.

20. Der spontane

Bei Afri-¹⁾ Hinder²⁾ u
von Diabetes nicht beobachtet

Bei Hinder scheint er in
400 Patienten (kleinere Haut

Die Hände, welche an
die oberste Extremität und an
die, welche viel Fleisch fra-
gbarkeit ist nichts beachtet
Berenger-Férand war vor-
nehmlich sehr fett.

¹⁾ L. V. Diabète beim
Lyon méd. VI, pag. 119.

Berenger-Férand, Mém.

Diabète beim Afri-
²⁾ St. Cyr, Diabète beim H.

Thieressen, Diabète beim H.
pag. 20.

Schiffelska, Diabète beim
Ann. St. St. 2, 10.

Fraker, Diabète beim H.
S. 10.

Schiffelska, Diabète beim
St. St. 2, 10.

³⁾ B. Diabète beim H.
Diabète beim Pflanzl.

Von den Kranken wurde auch häufig angegeben, dass der Diabetes nach einer überstandenen Krankheit, in neuerer Zeit namentlich nach Influenza, aufgetreten sei.

Wie schwierig es ist, die Bedeutung solcher ätiologischer Momente auszumachen, ist S. 113 (Diabetes nach Infectiouskrankheiten) und S. 73 auseinandergesetzt.

Das Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes gilt auch für den reinen Diabetes; unter meinen 148 Fällen waren nur 42 Frauen und 106 Männer.

Was den reinen Diabetes vor Allem auszeichnet, ist, wie schon gesagt, die grössere Schwere der Erkrankung. Diese seine Eigenschaft hängt zum grossen Theile davon ab, dass er viel häufiger im jugendlichen Alter auftritt wie die organischen Diabetesformen, doch zeigt er sie auch da noch, wo er im höheren Alter erscheint. Die Fälle, welche das typische Bild des schweren Diabetes geben, gehören zum allergrössten Theile dem reinen Diabetes an.

20. Der spontane Diabetes melitus bei Thieren.

Bei Affen,¹⁾ Hunden²⁾ und Pferden³⁾ ist das spontane Auftreten von *Diabetes melitus* beobachtet.

Bei Hunden scheint er nicht ganz selten; Schindelka sah unter 4000 Patienten (kleinere Hausthiere) drei solcher Fälle.

Die Hunde, welche am *Diabetes melitus* erkrankten, waren fast alle übermässig ernährte und sehr fette Luxushunde, doch sind darunter solche, welche viel Fleisch frassen; von disponirenden Krankheiten oder Erblichkeit ist nichts berichtet. Der Affe mit *Diabetes melitus* von Berenger-Férand war vorzugsweise mit Eiweisssubstanzen ernährt, doch auch sehr fett.

¹⁾ Leblanc, Diabetes beim Affen. Clinique vétérinaire, 1861, citirt nach St. Cyr, Lyon medical, VI, pag. 119.

Berenger-Férand, Mém. de Société biologique, IV. série, I, 1864, pag. 74. Diabetes beim Affen.

²⁾ St. Cyr, Diabetes beim Hunde. Lyon medical, VI, pag. 119.

Thiernesse, Diabetes beim Hunde. Académie médecine belgeque, II série, tome IV, pag. 494.

Schindelka, Diabetes beim Hunde. Oesterreichische Zeitschr. für Veterinärkunde. Bd. IV, S. 163.

Frohner, Diabetes beim Hunde. Monatshefte für praktische Thierkunde. Bd. III, S. 149.

Schindelka, Diabetes beim Hunde. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Bd. IV, S. 132.

³⁾ Hübner, Bericht über das Veterinärwesen im Königreiche Sachsen für 1858 (Diabetes beim Pferde).

Der Zuckergehalt des Urins war oft sehr stark, 8% (Thiernesse), Frohner spricht von 7—12%. Der Verlauf meist beschleunigt, doch eine Anzahl von Monaten dauernd; von Complicationen Cataracta sehr häufig, bei einem Hunde (Schindelka) Lungentuberculose, bei dem Affen von Berenger-Férard Hirntuberculose.

Bei diesem Affen versiegt die Glykosurie gegen das Ende hin, als Hirnsymptome auftraten.

Bei einem seiner Diabeteshunde beobachtete Schindelka eine ausgesprochene Hemiparese der rechten Körperhälfte, während die Section „normalen Hirnbefund“ ergab; ein bemerkenswerthes Seitenstück zu den diabetischen Hemiplegien des Menschen (S. 280).

In fast allen Fällen war seitens der behandelnden Aerzte schon bei Lebzeiten eine „kolossale“ Vergrößerung der Leber constatirt. Bei der Section fand sich (ausser bei dem Affen, bei welchem die Glykosurie vor dem Tode versiegt war) in allen Fällen, d. h. in mehr wie sechs Fällen beim Hunde und einem beim Pferde, eine kolossale Fettleber vor; das Lebergewicht betrug häufig den 20. Theil des Körpergewichtes, und das Organ war von gelber „Lehm“farbe. Jede Complication, die für die Fettleber hätte verantwortlich gemacht werden können, und irgend welche weitere Anomalien fehlten. Ich habe selbst einen Fall von *Diabetes melitus* beim Hunde beobachtet, bei dem diese gleiche kolossale Fettleber bestand. Er starb an Pankreasnekrose. Diese verlief in 24 Stunden tödtlich und kann nicht für die Ursache der Fettleber genommen werden, da die Lebervergrößerung bereits vorher constatirt war.

Foxterrier, geboren 1890, von edler Race, wahrscheinlich überzüchtet, beiderseitiger Kryptorchismus, heftiges Temperament, sonst nichts Besonderes; ziemliche Neigung zum Fettansatz. Ernährung: Reis und Fleisch. Seit seinem dritten Jahre Hämatom an der Ruthe, weshalb mehrfach Cauterisation. 1894 durch Auffallen einer schweren Last Bruch des linken Unterschenkels, der ohne Verband vollkommen gut, ohne Deformation und Gebrauchsstörung heilte. Seit 1896 weniger gutes Aussehen, struppig und geringe Abmagerung bei gesteigertem Hunger und Durst. Seit Januar 1897 beginnende Cataracta beiderseits, ohne Störung des Sehvermögens. Mai 1897: Durst, Diurese und Abmagerung gesteigert.

24. Juni 1897: Urin hell, 1.9% Zucker, $NH_3 = 0.02\%$. Leber sehr gross.

26. Juni: Zucker polarimetrisch 2%, mit Fehling titirt ebenfalls genau 2%, kein Albumen, keine Eisenchloridreaction, kein Aceton. Fleischdiät mit Hundekuchen.

28. Juni: Hund Nachmittags matt, doch anscheinend ohne Schmerzen. Abends Erbrechen unverdautes Fleisches, geniesst seitdem nichts mehr.

29. Juni: Morgens sehr schwach, verlässt sein Lager nicht mehr; häufig blutiges Erbrechen. Temperatur sehr herabgesetzt, Puls 232. Urin unter sich. Bewusstsein erhalten, Nachmittags 5 Uhr schneller Tod durch Chloroform. Urin enthält reichlich Zucker, kein Aceton, keine Eisenchloridreaction.

Seiten: Gewicht 880 g.
des Tubercels in den oberen Part
ziemlich reichlich entwickelt. Per
ausserordentlich gross, füll gut
ein, der Ductus empf. die Farbe
nicht blass, die Capillargefässe
etwas viel stärker, man sieht
noch vollständig vermindert weiss
falsch sein sich auf die meisten
hier, in Gegensatz zu den übrigen
Flage nicht vermindert.

Pankreas wie in oben Ab
nicht Besondere: nur beider sich
etwas klein gelbbelbe, nur
Ductus deutlich ist; sie tre
eine Besondereweise gegen
lange Stück des absteigenden Pan
übrige Theil, nach jeder Richtung
stark verengt, die Oberfläche ist
glatt, an den Mesenterial
Oberfläche dieses Pankreasabschnitt
haben nicht verschleimt; das A
licht, ca. 1-1 $\frac{1}{2}$, ca. dick und
wand; die Oberfläche glatt, w
etw. zwei schräge Beschaffenheit
auf sie beobachtet, zu einer Duct
mit klarer Lymphegefäss-
nicht (Häute lag dem Pankreas
ein), und an ihr treten die Lym
das sie meist als weisse A
hinweg abströmt. Der Ductus
ganz unregelmäßig wie 4
1 $\frac{1}{2}$, ca. Ausdehnung od. maxime
Theil der Ductus bildet unser je
weisen.

Drüsenlage: Arterien und
auch im Beginn der letzten Drüsen
enthaltenen Theiles des Pankreas
peripher Drüsenabschnitte sind
da hat ein weisses, die Zeichnung
des Gekr. Netze der Drüsenhöhl
haben, sondern eine gleichmässig
weisen Theile an absteigenden
ähnlichen Inhalt.

An Magen, Intest. Milch
150 g., auf dem Drüsenabschnitt
von selbst, die Gekr. Netze
Falten, Ductus hervorzu mit
gelber, dgl. nur ganz schwarz
Lymphgefässe in ihrer Umgebung

Section: Gewicht 8800 g. Vor der Eröffnung fällt der starke Umfang des Unterleibs in den oberen Partien auf. *Panniculus adiposus* überall noch ziemlich reichlich entwickelt, Fettschürze im Abdomen ca. 2 cm dick. Leber ausserordentlich gross, füllt gut die Hälfte des Abdomens; ihre Oberfläche glatt, der Rand stumpf, die Farbe hell-gelbroth. Am Darm durchwegs mittelstarke Injection der Chylusgefässe. Diese Injection am absteigenden Duodenalschenkel viel stärker, man sieht hier nicht nur parallel verlaufende, sondern auch netzförmig verbundene weisse Stränge bis zu Zwirnsfadendicke. Dieses Geflecht setzt sich auf die anstossenden Mesenterialtheile fort; der Inhalt ist hier, im Gegensatz zu den übrigen Chylusgefässen, durch Streichen mit dem Finger nicht verschieblich.

Pankreas zeigt im oberen Abschnitt des absteigenden Schenkels zunächst nichts Besonderes; nur heben sich von der sonst weisslichroth gefärbten Drüse einzelne kleine opakhellgelbe, unregelmässig begrenzte Stellen von ca. $\frac{1}{2}$ mm Durchmesser deutlich ab; sie treten nicht über die Oberfläche hervor, haben keine Resistenzunterschiede gegenüber der übrigen Substanz. Das unterste ca. 3 cm lange Stück des absteigenden Pankreasschenkels ist viel voluminöser als der übrige Theil, nach jeder Richtung etwa aufs Doppelte verdickt, seine Consistenz stark vermehrt, die Oberfläche fast glatt, zum Theil blutreich, keine Hämorrhagien; an den dem Mesenterialansatz zugewendeten Theile sieht man an der Oberfläche dieses Pankreasabschnittes wieder die Lymphbahnen stark gefüllt, ihr Inhalt nicht verschieblich; das anstossende Mesenterium ist im Ganzen verdickt, ca. 1— $1\frac{1}{2}$ cm dick und in eine sulzige hell-gelbweisse Masse verwandelt; die Oberfläche glatt, wiederum reichlich mit Lymphbahnen durchsetzt; diese sulzige Beschaffenheit setzt sich an der Ansatzstelle des Mesenteriums auf ein benachbartes, zu einer Dünndarmschlinge führendes Mesenterialblatt fort; auch hier starke Lymphgefäss-Injection, die bis zu jener Dünndarmschlinge reicht (dieselbe lag dem Pankreasende gegenüber, ohne mit ihm verklebt zu sein), und an ihr treten die Lymphbahnen so stark und so zahlreich hervor, dass sie zuerst als weissliche Auflagerung imponiren; sie lassen sich aber keineswegs abstreifen. Der horizontale Pankreasschenkel zeigt am Milzende ganz analoge Veränderung wie der verticale; auch hier ist die Substanz in $2\frac{1}{2}$ cm Ausdehnung *ad maximum* geschwollen, hart, resistent, der übrige Theil der Drüse bietet ausser jenen kleinen weissgelben Flecken nichts Besonderes.

Drüsengänge, Arterien und Venen, soweit sie präparirbar, auch sicher noch im Beginn der harten Drüsenabschnitte frei. Der Durchschnitt des normal erscheinenden Theiles des Pankreas zeigt nichts Besonderes; die geschwollenen peripheren Drüsenabschnitte sind auf der Schnittfläche eigenthümlich gelblich bis fast rein weiss, die Zeichnung der Acini ist schwer erkennbar; auch für das Gefühl bietet der Drüsenthail nicht die körnige Beschaffenheit der acinösen Drüse, sondern eine gleichmässig pralle Resistenz; an der Oberfläche des harten Theiles am absteigenden Schenkel eine stecknadelkopfgrosse Cyste mit bräunlichem Inhalt.

Am Magen, Darm, Milz nichts Besonderes; Leber sehr gross, Gewicht 1250 g; auf dem Durchschnitt sehr deutliche Acinuszeichnung, deren Peripherie breit hellgelb, das Centrum hell-braunroth, im Ganzen das Bild sehr starker Fettleber. *Ductus thoracicus* mit dünner, fast seröser Lymphe schwach gefüllt; *Cysterna chyl.* nur ganz schwach mit ebensolcher Flüssigkeit erfüllt, grössere Lymphstränge in ihrer Umgebung treten nicht vor.

Herz ohne Besonderheit, in der linken Lunge, oberem vorderen Theile des Unterlappens, hühnereigrosse bronchopneumonische Partie.

Das Blut ist eigenthümlich chocoladeartig mit einem Stich ins Bläuliche, auffallend trüb; es gerinnt sehr rasch; alsbald nach der Gerinnung sammelt sich auf der Oberfläche eine anfangs graurothe, später rein weiss erscheinende Schicht an; sämtliche mit Blut befleckten Gegenstände erscheinen am Schluss der Section rein weiss, wie mit Milch bedeckt; zwischen Lücken dieser weissen Masse und an ihrem Rand treten darunter die eigentlichen rothen Blutgerinnsel hervor, scharf von jener weissen Schicht abgegrenzt.

Eine Fettbestimmung (Aetherextract) im Blute ergab (Dr. Gerhardt) 12.29 %!

Leber enthält 43.7% Trockensubstanz und	}	Fett.
24.5% der feuchten		
55% der Trockensubstanz		

Die Beobachtungen an diabetischen Thieren sind von nicht geringem Interesse durch die auffällige Rolle, welche die Fettleber in ihnen spielt. Ich kann auf das S. 95 über diese Gesagte verweisen. Mir scheint das regelmässige Vorkommen stärkster Fettleber bei den Hunden mit spontanem uncomplicirten Diabetes zu zeigen, dass die Fettleber eine Aeusserung der diabetischen Stoffwechselstörung beim spontanen Diabetes so gut wie beim experimentellen Pankreasdiabetes ist.

21. Simulation von Diabetes melitus.

Abeles und Hofmann¹⁾ haben einen solchen Fall beschrieben. Es handelte sich um eine 38jährige, ledige Dame, welche über Hunger, Durst etc. klagte und ihrem Urin Zucker hinzusetzte. Zuerst wandte sie Rohrzucker an; nachdem dieser von den Autoren als solcher erkannt und der Simulantin bemerkbar gemacht war, dass es sich bei ihr nicht um den richtigen Zucker handle, nahm sie käuflichen Traubenzucker, und schliesslich wusste sie diesen sich in die Blase zu bringen, so dass der von den Autoren selbst mit dem Katheter entleerte Urin bereits zuckerhaltig war. Der Aufsatz von Abeles und Hofmann ist lesenswerth.

Möglich, wenn auch meines Wissens nicht beobachtet, ist die Simulation eines *Diabetes melitus* durch Einnahme von Phlorizin; der Entdecker der Phlorizinglykosurie, v. Mering, hat hierauf bereits aufmerksam gemacht. Bei längerer Beobachtung, wie sie ja jedem Diabetiker zutheil werden muss, dürfte die Entlarvung doch stets gelingen.

¹⁾ Abeles und Hofmann, Simulirter Diabetes melitus. Wiener med. Presse, 1876, Nr. 47, 48.

III. Zur allgemeinen

Ein Alles, was für die A-
kante, beinträchtigt, Meist
denken.

Von einigen Seiten wird
unter dem unvollständigen Moment
Unbestimmtheit dieses Moment
wenig ausgesprochen erscheinen.
Kritik nicht Stich; ich weiss a
Erwähnungswertes hierüber bei

Ähnlich sieht es mit der
bei des Diabetes in verschiede-
weiche hierüber vorliegen, aus
Autoren übergeben. Wer kann
weiche ungefähr alle den gleich
in der Berliner Poliklinik zu B
drei Diabetiker kamen, während
unter 5200 kranken Männern
unter 5000 kranken Kindern
zeigen, dass in Weimar ein To-
der auf 1172 und in Erfurt
u. s. w.!!

Eingegen gibt die Statistik
die vergleichsweise Häufigkeit
und in den verschiedenen Abthei-

Ich füge auf Seite 124
was S. 66) nach dem Register
gestellt hat.

Es folgt aus dieser Zusammen-
aber vermerkt (die jüngsten
weiss Meiner?). Seine Hand-
die geringe Abnahme über 70

²⁾ Levert, Diabète chez les

III. Zur allgemeinen Aetiologie des Diabetes.

Um Alles, was für die Aetiologie des Diabetes von Wichtigkeit sein könnte, beizubringen, bleibt hier einiger allgemeiner Punkte zu gedenken.

Von einigen Seiten werden „Erkältungen“ und „Durchnässungen“ unter den ursächlichen Momenten aufgeführt (Senator, Peiper). Die Unbestimmtheit dieses Momentes lässt seine Discussion von vornherein wenig erspriesslich erscheinen, auch halten die mitgetheilten Fälle einer Kritik nicht Stich; ich weiss aus Literatur und eigener Erfahrung nichts Erwähnenswerthes hierüber beizubringen.

Aehnlich steht es mit den Angaben über die verschiedene Häufigkeit des Diabetes in verschiedenen Ländern; die statistischen Erhebungen, welche hierüber vorliegen, muss man aus schuldiger Artigkeit gegen die Autoren übergehen. Wer könnte Mittheilungen Geschmack abgewinnen, welche ungefähr alle den gleichen Werth besitzen wie die Angabe, dass in der Berliner Poliklinik zu Romberg's Zeiten auf über 10.000 Kranke drei Diabetiker kamen, während in der gleichen Poliklinik 1872—1874 unter 5200 kranken Männern 2, unter 5450 kranken Weibern 3 und unter 5900 kranken Kindern 1 *Diabetes melitus* waren, oder welche zeigen, dass in Weimar ein Todesfall an Diabetes auf 260, in Hamburg aber auf 1172 und in Erfurt gar auf 4000 Todesfälle kommt u. s. w.!!

Hingegen gibt die Statistik bündige und werthvolle Auskunft über die vergleichsweise Häufigkeit des Diabetes bei den beiden Geschlechtern und in den verschiedenen Altersclassen.

Ich füge auf Seite 124 eine Tabelle ein, welche Dickinson (*Diabetes*, S. 66) nach den Registrar-General-Reports für England zusammengestellt hat.

Es folgt aus dieser Zusammenstellung, dass der Diabetes in jedem Alter vorkommt (die jüngsten beobachteten Fälle betreffen Kinder von sechs Monaten¹⁾). Seine Häufigkeit wächst mit zunehmendem Alter — die geringe Abnahme über 75 Jahre kann bei der Geringfügigkeit der

¹⁾ Leroux, *Diabète chez les enfants*. Thèse de Paris, 1880.

Zahlen in den betreffenden Altersclassen kaum Bedeutung beanspruchen. In Wirklichkeit dürfte aber die Zunahme mit dem Alter viel bedeutender sein, als es nach dieser Tabelle scheint, und zwar wegen der grossen Häufigkeit leichter Fälle in hohen Altersclassen, denn diese leichten Fälle werden selbstverständlich in den Sterbelisten vielfach unter anderer Diagnose gehen.

Von den Erwachsenen werden Männer viel häufiger befallen als Frauen, doch entwickelt sich diese besondere Disposition des männlichen

Geschlecht und Alter der in England (und Wales) an Diabetes Gestorbenen in den zehn Jahren 1861—1870.

	Männlich	Weiblich	Total	1 Todesfall an Diabetes auf ? Lebende
Unter 1 Jahr.....	4	4	8	
1 Jahr alt	10	9	19	
2 Jahre „	12	4	16	
3 „ „	7	8	15	
4 „ „	8	8	16	
Total unter 5 Jahren...	41	33	74	378.253
Von 5 zu 10 Jahren	62	52	114	205.649
„ 10 „ 15 „	113	87	200	10.525
„ 15 „ 20 „	221	131	352	5.490
„ 20 „ 25 „	222	141	363	5.039
„ 25 „ 35 „	651	368	1019	2.900
„ 35 „ 45 „	653	384	1037	2.274
„ 45 „ 55 „	746	352	1098	1.582
„ 55 „ 65 „	817	377	1194	980
„ 65 „ 75 „	594	236	830	792
„ 75 „ 85 „	146	55	201	1.195
„ 85 „ 95 „	7	7	14	2.296
Ueber 95 Jahre	—	—	—	—
Im Ganzen...	4273	2223	6496	

Geschlechts erst im Laufe der Jahre; bei den Kindern bis zu zehn, wohl bis zu 15 Jahren sind unter den Diabetischen die Knaben kaum mehr überwiegend als dem zahlenmässigen Ueberwiegen des männlichen Geschlechts in diesen Altersclassen entspricht.

Von den Frauenärzten, besonders von Lecorché, wird behauptet, dass bei den Frauen der Diabetes zur Zeit der klimakterischen Jahre überwiegend häufig auftritt. Meine Erfahrung bestätigt das nicht, und auch die Dickinson'sche Zusammenstellung lässt davon nichts erkennen.

Für allgemein ausgemacht gilt, dass der *Diabetes melitus* bei Juden besonders häufig sei; dem entspricht meine persönliche Erfahrung durchaus.

Die allgemeine
Theorie und Erfahrung
Diabetes da häufiger sei, wo
Getränke des Auftragens von
haben, und wo Insulin und
publicher Disposition begünstigt
Das übermässige Ernähren
von Amylose und Stoisigkeit
kann, worin schon Griesinger
erwähnt, ist sicher nicht wahr
hinwegs in der Gegenden
sondern reichlich Kohlenhydrate
gemacht, dass die Krankheit
den inneren Bevölkerung noch
bei Kartoffeln und Rod cons
reichlicher Fleisch consumirende

Essen sind unter den
Leber und Nahrungsmitteln besond
Steps bei Leichtgläubigen er
Ein Zuckermilch, der sehr viel
Diabetes, nachdem kurz vorher
Lebende aber lebte die Stoisigke

Doch ist es nichts Seltsame
der Krankheit aus irgend einem
Amylose grossen; so wurde
der Diabetes nach einer Traube
gesten sei. Ich habe es für b
hier bereits früher latent bestan

Die Frage, ob Diabetes th
bereits seit Beil — 1835 — d
sich gründliche Bearbeitung der
Für die Contagiosität trat
ein. Er habe unter 2330 Diab
und ohne hereditäre Anlage, I
während mit einem Diabetese

von Diabetese Eleganten. Op
von Diabetese M. Senator*) un
sprechen sich auf Grund ihrer
ein Zusammenhang handle, a

*) Vergl. Gault mittheilt
*) G. Kell und Oppler, Be
*) Schmidt, Berliner Klin. W
*) Senator, Berliner Klin. W

Theorie und Erfahrung sprechen in gleicher Weise dafür, dass Diabetes da häufiger sei, wo reichliche Lebensführung und alkoholische Getränke das Aufkommen von Arteriosklerose, Herz- und Leberkrankheiten, und wo Inzucht und andere Einflüsse die Entwicklung neuropathischer Disposition begünstigen.

Dass übermässige Ernährung und insonderheit übermässiger Genuss von Amylaceen und Süssigkeiten als solche Ursache von Diabetes werden können, wofür schon Griesinger und später sehr bestimmt Cantani eintraten, ist sicher nicht wahrscheinlich, denn man findet den Diabetes keineswegs in den Gegenden besonders häufig, deren Bevölkerung besonders reichlich Kohlenhydrate consumirt. Ich wenigstens halte es für ausgemacht, dass die Krankheit in den ärmeren Gegenden Ostpreussens, deren ärmere Bevölkerung noch zur Zeit meiner Wirksamkeit dort sehr viel Kartoffeln und Brod consumirte, viel seltener sei als in dem viel reichlicher Fleisch consumirenden Elsass.

Ebenso sind unter den Diabetikern keineswegs die Liebhaber von Zucker und Mehlispeisen besonders reichlich vertreten. Zur Stärkung der Skepsis bei Leichtgläubigen erinnere ich an einen Fall von Vergély:¹⁾ Ein Zuckerraffineur, der sehr viel Zucker zu geniessen pflegte, erkrankt an Diabetes, nachdem kurz vorher sein Associé daran erkrankt war; dieser Letztere aber liebte die Süssigkeiten gar nicht und ass ganz wenig Zucker.

Doch ist es nichts Seltenes, dass der Diabetes hervortritt, nachdem der Kranke aus irgend einem Grunde eine Zeitlang viel Zucker oder Amylacea genossen; so wurde in mehreren meiner Fälle angegeben, dass der Diabetes nach einer Traubencur oder auch nach einer Milcheur aufgetreten sei. Ich halte es für berechtigt, anzunehmen, dass der Diabetes hier bereits früher latent bestand.

Die Frage, ob Diabetes übertragen werden könne, contagiös sei, ist bereits seit Reil — 1805 — discutirt. Kälz und Oppler²⁾ bringen eine sehr gründliche Bearbeitung derselben.

Für die Contagiösität trat mit Bestimmtheit Schmitz³⁾ in Neuenahr ein. Er hatte unter 2320 Diabetischen 26 beobachtet, die, sonst gesund und ohne hereditäre Anlage, plötzlich diabetisch wurden, nachdem sie andauernd mit einem Diabetischen verkehrten. Meist handelte es sich um diabetische Ehegatten. Oppler und Kälz hatten unter 900 Fällen von Diabetes 10, Senator⁴⁾ unter 770 Fällen 9 diabetische Ehepaare und sprechen sich auf Grund ihrer Erfahrungen dafür aus, dass es sich um ein Zusammentreffen handle, an dem, falls es nicht rein zufällig sei und

¹⁾ Vergély, Gazette médicale de Paris, 1883, pag. 366.

²⁾ C. Kälz und Oppler, Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 26, 27.

³⁾ Schmitz, Berliner klin. Wochenschr., 1890, Nr. 20.

⁴⁾ Senator, Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 30.

soweit es sich um Ehegatten handle, vielleicht die Aehnlichkeit der Lebensverhältnisse nicht unschuldig sei. Ich stimme ihnen durchaus bei. Unter den 368 Fällen meiner Beobachtung, welche ich für diese Frage verwerthen kann, sind vier diabetische Ehepaare. Sie gehören sämmtlich den (200) Kranken aus der Privatpraxis an. In allen acht Fällen handelte es sich um nicht mehr jugendliche Individuen (über 40 oder wenige Jahre darunter); in sieben von ihnen war die Krankheit leicht, nur in einem als mittelschwer zu bezeichnen. In einem Falle war Heredität anzunehmen (Bruder diabetisch), in einem zweiten Falle hatte der Vater wahrscheinlich an Diabetes gelitten.

In drei Fällen meiner Erfahrung trat der Diabetes bei Leuten auf, welche mit nicht blutsverwandten Diabetischen unter einem Dache lebten. Darunter war ein Fall, in dem eine junge Frau eine nicht unerhebliche (anscheinend ganz vorübergehende?) Glykosurie zeigte, nachdem sie sich einige Wochen bei ihrer nicht blutsverwandten diabetischen Tante, deren Mann ebenfalls diabetisch war, aufgehalten hatte; der Diabetes war übrigens bei beiden Gastgebern sehr leicht, und Beide waren meist ganz oder so gut wie zuckerfrei.

Der „experimentellen Grundlage“ entbehrt die Annahme der Contagiösität nicht völlig. Töpfer¹⁾ konnte bei Meerschweinchen durch „Injection“ des Dialysats von Fäces zwei bis drei Tage dauernde Glykosurie (0.06—0.65% Zucker) erzeugen, doch zeigte sich in Versuchen, die Herr Dr. Burguburu in meinem Laboratorium ausführte, dass diese Thiere eine derartige Glykosurie sehr häufig spontan zeigten.

¹⁾ Töpfer, Glykosurisch wirkende Darmgifte. Wiener klin. Rundschau, 1895.

IV. HAUPTERSCHEINUNGSWEISE

1. Die diabetische

Unter den Symptomen der diabetischen Stoffwechsellage kommt in keinem anderen Symptom die Schwere der diabetischen Krankheit in Allgemeines und in der diabetischen Stoffwechsellage, als die Gefahr der Zuckerkrankheit die unmittelbarste Gefahr darstellt, mit sich bringt.

Der von Diabetischen ausströmende Ursubstanz, wie aus dem Ursubstanz nachweislich Traubenzucker, wie vollständig. Als vollkommen und Kalk²⁾ und der von May³⁾ und Crapek-Zimmer⁴⁾ von Kalk, es könne die Linkshändigkeit bedingt sein, ist theoretisch in dem vorliegenden.

Nach Bohmann's⁵⁾ Angabe handelt es sich um einen gährungsfähigen. In May's Fall, in dem nach angegeben wurde, handelte es sich um Mykotoxine, die allgemein und auch der Crapek-Zimmer's und in Se-

¹⁾ Hagen, Fall von Diabetes mellitus, 1898, Nr. 80.

²⁾ Kalk, Leitsubstanz Zucker.

³⁾ May, Leitsubstanz, Diabetische.

⁴⁾ Crapek, Prager med. Wochenschrift.

⁵⁾ Bohmann, Pflüger's Archiv.

IV. HAUPTERSCHEINUNGEN DER DIABETISCHEN STOFFWECHSELSTÖRUNG.

1. Die diabetische Glykosurie.

Unter den Symptomen des Diabetes ist die Glykosurie das wichtigste; die Stoffwechselstörung, um die es sich im Diabetes handelt, kommt in keinem anderen Symptome so klar zum Ausdruck; nach ihr muss die Schwere der diabetischen Stoffwechselstörung beurtheilt werden; sie bleibt im Allgemeinen und so lange noch nicht complicirende Krankheiten die Situation beherrschen auch insofern das entscheidende Symptom, als die Grösse der Zuckerausscheidung im Urin, der Zuckerverlust, die unmittelbarste Gefahr darstellt, welche die diabetische Stoffwechselstörung mit sich bringt.

Der vom Diabetischen ausgeschiedene Zucker ist fast ausnahmslos und ausschliesslich Traubenzucker, doch sind einige Fälle von Lävulosurie veröffentlicht. Als vollkommen sicher darf der Fall von Seegen¹⁾ und Külz²⁾ und der von May³⁾ gelten.

Auch Czapek-Zimmer's⁴⁾ Fall halte ich für sicher, der Einwand von Külz, es könne die Linksdrehung in diesem Falle durch β -Oxybutter-säure bedingt sein, ist theoretisch berechtigt, doch mache ich ihn nicht zu dem meinigen.

Nach Röhmnn's⁵⁾ Angaben ist es sehr wahrscheinlich, dass dieser ebenfalls einen gährungsfähigen, linksdrehenden Zucker in Händen gehabt.

In May's Fall, in dem neben über 1% Lävulose auch etwas Dextrose ausgeschieden wurde, handelte es sich um „symptomatische Glykosurie“ bei *Myelitis transversa*, die anderen drei Fälle verhielten sich im Allgemeinen und auch der Diät gegenüber wie richtiger Diabetes. In Czapek-Zimmer's und in Seegen's Fall lag Heredität vor. In dem

¹⁾ Seegen, Fall von Lävulose im diabetischen Harn. Centralblatt für med. Wissenschaften, 1884, Nr. 83.

²⁾ Külz, Linksdrehende Zuckerart im Urin. Zeitschr. für Biologie, 1890, Bd. XXVII.

³⁾ May, Lävulosurie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LVII, 1896.

⁴⁾ Czapek, Prager med. Wochenschr., 1876, I, S. 265.

⁵⁾ Röhmnn, Pflüger's Archiv Bd. XLI.

Czapek-Zimmer'schen Falle war der Lävulosegehalt nur etwas geringer wie der Dextrosegehalt und schwankte zwischen 0.5—4.0. Auch in Röhm-mann's Fall enthielt der Urin neben der Lävulose auch Glykose. In dem Seegen'schen (Külz'schen) Falle handelte es sich um reine Lävulosurie; die Kranke litt seit drei Jahren an Erscheinungen des Diabetes und zeitweiser Zuckerausscheidung. Die Menge des täglich entleerten Urins ist nicht angegeben, sein Gehalt an Lävulose schwankte während der Beobachtung durch Seegen zwischen 1 und 2%.

Das Vorkommen der Lävulosurie in so vereinzeltten Fällen von Diabetes ist sicher sehr interessant und insofern sehr auffällig, als ja der gewöhnliche Diabetiker die Lävulose am besten zu assimiliren und auch bei Zufuhr ganz grosser Mengen fast ausschliesslich als Dextrose und nur zu ganz kleinem Theile als Lävulose auszuschcheiden pflegt. Die Ursachen für das Auftreten der Lävulosurie in den mitgetheilten Fällen sind unbekannt.

Le Nobel fand in einem Falle mit wahrscheinlicher Pankreas-erkrankung eine Zuckerart, die wahrscheinlich Maltose war. Van Ackeren wies in einem Falle von Pankreasarzinom mit Section Maltose sicher nach. Für beide Fälle ist es nicht ausgemacht, ob daneben Dextrose vorhanden war; die Zuckerausscheidung war in beiden nicht bedeutend und sehr schwankend.

Leo¹⁾ und Andere haben im Urin von Diabetischen noch nicht ausreichend charakterisirte Zuckerarten gefunden.

Fast überall wird dann noch ein Fall von Vohl²⁾ angeführt, welcher den Uebergang eines *Diabetes melitus* in Inositurie zeigen soll; richtig ist, dass es sich in diesem Fall um eine enorme Inositurie gehandelt hat; Vohl hat aus dem täglichen Urin 18—20 g Inosit dargestellt. Indessen bringt Vohl's Mittheilung nicht den Beweis, dass bei dem Kranken vor oder neben der Inositurie Glykosurie bestanden hat. Es scheint sich um einen Fall von *Diabetes insipidus* mit Inositausscheidung gehandelt zu haben. Inosit ist kein Zucker!

Ueber Pentosurie vgl. oben S. 4; sie kommt bei *Diabetes melitus* öfters vor.

Wie Moritz Traube,³⁾ Posner und Epenstein⁴⁾ betont haben, muss Grösse und Intensität der Glykosurie unterschieden werden. Die Grösse der Glykosurie bemisst sich nach der in 24 Stunden, ihre Intensität nach der stündlich ausgeschiedenen Zuckermenge.

¹⁾ Leo, Deutsche med. Wochenschr., 1886, Nr. 49.

²⁾ Vohl, Archiv für physiolog. Heilkunde, 1858, N. F., II, S. 410.

³⁾ M. Traube, Virchow's Archiv, Bd. IV.

⁴⁾ Posner und Epenstein, Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 26.

Beides, ihre Grösse und Art und Schwere des Falles, sehr verschiedener Art ab. Wir eingehen zu besprechen habe schätzbaren Einfluss die Ernährung stets berücksichtigt Grösse und Intensität der Glyk

In den meisten Fällen zeigt Periode regelmäßige Schwankung (Posner und Epenstein). Fast Intensitätsminimum in den späten und zwei Intensitätsmaxima, ein erstes gegen 6 Uhr Abends, letzteres kurz. In der Regel vermittels des stärkeren in Ausscheidung des Abends ihre

Es hängen diese Intensität ab, doch pflegt der Kranke auf zu reagieren; es pflegt die Zuckerstärke stärker auszufallen, wenn

Am stärksten wirken auf oft lassen nur Brot oder andere unmittelbaren Einfluss auf die nach einer Mahlzeit ohne Auswirkung der unmittelbare Einfluss der nachfolgenden Mahlzeit eingewirkt (Vohl, Fall 29).

In den schweren Fällen Ausscheidung besteht treten sehr zurück, es kommt in solchen während der Nachtstunden zur Leber⁵⁾.

In den leichten Diabetesformen der Glykosurie viel (M. Traube⁶⁾) schon vermuthet (weil der am Morgen vor dem der Tagesurin Zucker enthält

⁵⁾ Koch, Blomation, Journ.

⁶⁾ Leube, Deutsche Archiv

⁷⁾ M. Traube, Gesetze der

S. 211.

1897, Diabetes melitus.

Beides, ihre Grösse und ihre Intensität, hängen nicht nur von der Art und Schwere des Falles, sondern auch von zahlreichen Einflüssen sehr verschiedener Art ab. Wir werden diese im Laufe dieses Abschnittes eingehend zu besprechen haben; hier sei nur gesagt, dass den entscheidenden Einfluss die Ernährung besitzt, und dass der Einfluss der Ernährung stets berücksichtigt werden muss, wenn der Diabetesfall nach Grösse und Intensität der Glykosurie beurtheilt werden soll.

In den meisten Fällen zeigt die Glykosurie im Verlaufe der 24stündigen Periode regelmässige Schwankungen ihrer Intensität (M. Traube, Külz, Posner und Epenstein). Fast immer sind deutlich ausgesprochen: ein Intensitätsminimum in den späten Nacht- oder frühen Morgenstunden und zwei Intensitätsmaxima, eines in den späteren Vormittagsstunden, ein zweites gegen 6 Uhr Abends, das sich bis in die Nachmittagszeit hinziehen kann. In der Regel scheint von diesen beiden Maximis das vormittägige das stärkere zu sein, doch kann statt dessen die Zuckerausscheidung des Abends ihre höchste Intensität erreichen.

Es hängen diese Intensitätsschwankungen von der Nahrungseinnahme ab, doch pflegt der Kranke auf letztere nicht zu allen Tageszeiten gleich zu reagiren; es pflegt die Zuckerausscheidung nach gleicher Nahrungszufuhr stärker auszufallen, wenn diese in der Vormittagszeit statthat.

Am stärksten wirken auf die Zuckerausscheidung Kohlenhydrate, und oft lassen nur Brod oder andere Kohlenhydrate oder gar nur Zucker einen unmittelbaren Einfluss auf die Glykosurie erkennen, während ein solcher nach einer Mahlzeit ohne Amylaceen fehlt. Interessant ist es, dass auch der unmittelbare Einfluss der Amylacea fehlen kann, wenn sie zu einer reichlicheren Mahlzeit eingenommen werden (Külz u. A., eigene Beobachtung, Fall 28).

In den schweren Fällen, in welchen fortdauernd starke Zuckerausscheidung besteht treten diese gesetzmässigen Schwankungen meist sehr zurück, es kommt in solchen sogar vor, dass die Zuckerausscheidung während der Nachtstunden erheblich stärker ist wie am Tage (Koch,¹⁾ Leube²).

In den leichten Diabetesfällen machen sich jene Intensitätsschwankungen der Glykosurie viel mehr bemerkbar. Hier kann es sich, wie M. Traube³) schon vermuthete, ereignen, dass der Nachmittags-Urin (scil. der am Morgen vor dem Frühstück entleerte) zuckerfrei ist, während der Tagesurin Zucker enthält (bis zu 3%, Posner und Epenstein), ja

¹⁾ Koch, Dissertation, Jena 1867.

²⁾ Leube, Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1869, Bd. V.

³⁾ M. Traube, Gesetze der Zuckerausscheidung. Virchow's Archiv, 1852, Bd. IV, S. 121.

Naunyn, Diabetes mellitus.

es kann vorkommen, dass der Urin nur während einiger Stunden zuckerhaltig ist, während er die ganze übrige Tages- und Nachtzeit (auch nach Einnahme von Brod) zuckerfrei gefunden wird; dann ist es fast immer der Vormittagsurin, scil. der (1–3 Stunden) nach dem Frühstück (mit Brod) entleerte Urin, welcher Zucker enthält.

Ich habe mehrere Fälle seit Jahren unter den Augen, die oft monatelang zuckerfrei sind, während dann wieder monatelang nur der Frühstücksurin, gelegentlich bis mehr wie 1%, Zucker enthält. Darunter ist der in Fall 28 besprochene Chemiker. Dieser Herr muss mit dem Genuss von Brod zum Frühstück sehr vorsichtig sein; es gab Zeiten, wo er nicht mehr wie 5 g essen durfte, ohne dass Zucker bis zu 0.5% und mehr auftrat, heute geschieht dies nach 20 g. Zum Mittagessen kann er bis zum Doppelten und mehr Brod geniessen ohne Zuckerausscheidung; es dürfte die schnellere Resorption des Zuckers im ersteren Falle entscheidend sein.

Es ist nach all diesem klar, dass die ausschliessliche Untersuchung einer Theilquantität leicht zu falschen Schlüssen über das Bestehen von Glykosurie führen kann; man soll da, wo es sich um die Diagnose des Diabetes aus der Zuckerausscheidung handelt, zunächst immer eine Probe des von 24 Stunden gesammelten Urins untersuchen, und selbstverständlich ist es, dass man aus Theilquantitäten die Grösse der Glykosurie nicht bestimmen kann; um diese festzustellen, muss immer der Procentgehalt in einer Probe des 24stündigen Urins an Zucker bestimmt werden; aus der Menge des in den 24 Stunden entleerten Urins berechuet man dann die Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Zuckers, d. i. die Grösse der Glykosurie.

Diese Grösse der Glykosurie wechselt beim Diabetiker ausserordentlich. Sie ist nicht selten gleich Null (d. h. oft genug scheidet der Diabetische im Verlauf von 24 Stunden und sogar, wie wir sehen werden, sehr lange Zeit hindurch keinen Zucker aus), sie kann sehr klein sein, nur 5–10 g in 24 Stunden betragen, sie kann aber auch gewaltige Höhen erreichen.

So schied ein Fall von Dickinson 1500 g Zucker in 24 Stunden aus; nicht geringer dürfte sicher die Grösse der Glykosurie in Goolden's¹⁾ Fall mit 12 l Urin und 1048 spezifischem Gewicht gewesen sein. Lecorché²⁾ erwähnt eines Falles mit einer Glykosurie von 1200 g. Charcot's Kranker mit neuritischer Paraplegie schied über 1100 g aus. Fälle mit 1000 g und darüber finden sich in der Literatur genug (v. Frerichs,³⁾ Fürbringer

¹⁾ Goolden, Lancet, 1854, pag. 657.

²⁾ Lecorché, Lancet, 1875, II, pag. 836.

³⁾ Frerichs, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. VI, S. 7.

e. d. j. Es auf 800 g steigt
nicht so sehr.
Berechnet man die Zucker-
menge die stichste beobachtete
gewisse¹⁾ sein: 387 g Zucker bei
Gewicht, d. i. eine tägliche Zu-
gewinn.

Ich selbst habe als Maxim
14 kg Zucker bei 5-jährigen Mann,
18 . . . 38 . . .
28 . . . 38 . . .
34 . . . 8 . . .

Die Kranken mit grosser
mischer Diät. Bei reiner Fleisch-
sehen v. Noorden gibt an, dass
selbst sei.

Der Procentgehalt steigt so
11% geben. Higgins und Ogil
30% Zucker gefunden zu haben

Entsprechend der Höhe d
nicht gesteigert bis auf 1000 un
habe ich nur einmal gesehen, doch
hat einmal 1064. Auch Prout

In der Regel ist beim Dia
auch die Anzahl hiervon ihr
sicht ist, wenn der Zuckergehalt
bestimmten Menge nicht überste
30% Zucker) pflegt die Menge d
Bedeutung über 4–5 l zu betragen,
kann kolossal werden; 16 l sah
Barnard⁴⁾ 18, Beane-Jones.

Die in der Form geltende Be
gewissens im ausgegangenen
sich für den Diabetischen durch
das spezifische Gewicht bei sehr
auch darüber, und gerade bei w

¹⁾ Wiedergesetz, Dusseldorf

²⁾ Vogt, Lancet, für rationell

³⁾ Frerichs, Zeitschr. für klin. Medicin

⁴⁾ Barnard, Zeitschr. für Pathologie

⁵⁾ Beane-Jones, Ed. III, 1

⁶⁾ Beane-Jones, Ed. III, 1

⁷⁾ Beane-Jones, Ed. III, 1

⁸⁾ Beane-Jones, Ed. III, 1

⁹⁾ Beane-Jones, Ed. III, 1

u. A.). Bis auf 800 g steigt die Glykosurie bei erwachsenen Menschen nicht gar so selten.

Berechnet man die Zuckerausscheidung auf das Körpergewicht, so dürfte die stärkste beobachtete Glykosurie die in dem Fall von Niedergesäss¹⁾ sein: 587 g Zucker bei einem zwölfjährigen Mädchen von 17 kg (!) Gewicht, d. i. eine tägliche Zuckerausscheidung von 3·1% des Körpergewichtes.

Ich selbst habe als Maximum gesehen:

1·2 kg Zucker bei 19jährigem Mann,	56·5 kg Körpergewicht,	2·1% des Körpergewichtes
1·16 " " " 38 " " " 50 " " "		2·3% " "
0·96 " " " 18 " " Jüngl., 40 " " "		2·4% " "
0·4 " " " 8 " " Knaben, 22 " " "		1·8% " "

Die Kranken mit grosser Zuckerausscheidung waren alle bei gemischter Diät. Bei reiner Fleischkost habe ich nie viel über 100 g gesehen. v. Noorden gibt an, dass bei solcher 200 g Zucker per Tag nicht selten sei.

Der Procentgehalt steigt selten über 8—9%, als Maximum habe ich 11% gesehen. Higgins und Ogden geben an (bei traumatischem Diabetes) 20% Zucker gefunden zu haben.

Entsprechend der Höhe des Zuckergehaltes ist das spezifische Gewicht gesteigert bis auf 1030 und 1040; über 1050 steigt es selten, 1060 habe ich nur einmal gesehen, doch ist es öfters angegeben, und Bouchardat fand einmal 1074. Auch Prout soll nach Vogt²⁾ 1074 beobachtet haben.

In der Regel ist beim *Diabetes melitus* die Diurese gesteigert, trägt doch die Krankheit hiervon ihren Namen. Die Steigerung der Diurese fehlt oft, wenn der Zuckergehalt des Urins gering ist, 2—3% in der 24stündigen Menge nicht überschreitet; in den schweren Fällen (mit über 5% Zucker) pflegt die Menge des in 24 Stunden entleerten Urins in der Regel über 4—5 l zu betragen, sie steigt nicht selten bis auf 10 l und kann kolossal werden; 16 l sah ich selbst, Fürbringer³⁾ beobachtete 17, Harnack⁴⁾ 18, Bence-Jones, nach Senator⁵⁾ citirt, gar 28 l.

Die in der Norm geltende Regel, dass nämlich die Höhe des spezifischen Gewichtes im entgegengesetzten Verhältnisse zur Menge des Urins steht, gilt für den Diabetischen durchaus nicht; vielmehr findet man hier, dass das spezifische Gewicht bei sehr grosser Diurese oft sehr hoch, 1030 oder auch darüber, und gerade bei solcher selten unter 1025 ist, während es

¹⁾ Niedergesäss, Dissertation, Berlin 1873.

²⁾ Vogt, Zeitschr. für rationelle Medizin, 1844, Bd. I, S. 167.

³⁾ Fürbringer, Zur medicamentösen Behandlung der Zuckerharnruhr. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. XXI, S. 469.

⁴⁾ Harnack, Zur Pathologie und Therapie des Diabetes melitus. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. XIII, S. 592.

⁵⁾ Senator, Diabetes melitus in Ziemssen's Handbuch, Bd. XIII, S. 425.

wieder in der Regel 1030 nicht überschreitet, ohne dass eine erhebliche Steigerung der Diurese besteht. Oft sieht man das spezifische Gewicht mit der Diurese wachsen und umgekehrt.

Ausnahmen von allen diesen Regeln kommen natürlich vor. Zunächst ist es doch nicht ganz selten, dass der Urin ohne Vermehrung seiner Menge einen sehr hohen Zuckergehalt und dann natürlich ein besonders hohes spezifisches Gewicht zeigt. So bestanden bei einem 66jährigen Manne meiner Beobachtung, der seit zwei Jahren an einem nach Kopfverletzung aufgetretenen Diabetes litt, bei einer kaum je 2 l überschreitenden Diurese dauernd 8—9% Zucker; wiederholt fand ich bei 1400, selbst bei 1200 cm³ per 24 Stunden 9%, spezifisches Gewicht über 1040. Der Urin eines 35jährigen Landmannes enthielt bei einer Diurese von 2700 cm³ 10.5% Zucker, spezifisches Gewicht 1047; der Urin einer 50jährigen Frau mit *Angina pectoris* — ohne Hydrops — wog bei einer 24stündigen Menge von 1400, 1045 und enthielt 8.5% Zucker, der eines Mädchens mit Diabetes und *Tuberculosis pulm.* bei 1200 cm³ 7.5%. Das Umgekehrte, d. h. grosse Diurese bei unbedeutendem Zuckergehalt, wird verhältnissmässig häufig bei Diabetes nach Hirntrauma gefunden (vgl. oben S. 62); sonst ist es selten: ich habe nur einmal in einem Fall von reinem uncomplicirten Diabetes dauernde Diurese von 5—6 l bei einem Gehalt an Zucker von 1.5—2.0% gesehen, spezifisches Gewicht des 24stündigen Urins 1017. Der Kranke war bereits ziemlich heruntergekommen; er wog 49 kg.

Doch gilt das eben über das seltene Vorkommen geringen spezifischen Gewichtes bei starker Diurese Gesagte nur für die 24stündige Urinmenge. Theilquantitäten des Urins zeigen, wenn dieser unter dem Einfluss grosser Mengen von Getränken reichlich entleert wird, öfters sehr geringes spezifisches Gewicht; ich fand 1003 trotz eines Zuckergehaltes von über 1% Watermann¹⁾ sah zwei Fälle von Diabetes mit reichlichem Zuckergehalt und brillanter Reaction bei 1002 spezifischem Gewicht.

Aus dem spezifischen Gewichte und der Menge (beides im 24stündigen Urin bestimmt) kann man den Procentgehalt an Zucker annähernd schätzen. Es ist dabei zu berücksichtigen, dass der Zuckergehalt für das spezifische Gewicht umso mehr ausschlaggebend wird, je grösser die Diurese ist, denn umso weniger fallen dann neben dem Zucker die anderen festen Bestandtheile des Urins ins Gewicht.

Ich gebe hier eine empirische Scala zur Feststellung des Zuckergehaltes nach dem spezifischen Gewicht und der Menge des Urins:

bei ungefähr	2 l per 24 Stunden	mit spezifischem Gewicht	1028—1030	2—3% Zucker
" "	3 l "	" "	" "	" "
" "	5 l "	" "	" "	" "
" "	6—10 l "	" "	" "	" "

¹⁾ Watermann, New-York medical record, 1882, pag. 729.

Es kann sich natürlich bei zunehmender Schüttungen handeln

Einfluss der Wasserausscheidung. Nach Einführung grosser Mengen, doch hat die Ausscheidung, wenn auch nicht Nussel, Kälte) weniger schmerzhaft ist dies die Folge. Leber haben beobachtet, dass 4 bis 6 Theil entleerten Urin. Doch ist dies keineswegs eine Überwiegung der Tagesurine, wie z. B. Leber und bei Kälte nehmen ungefähr das Doppelte an Flüssigkeit zu sich.

Bei Koch und Leber wird auch mehr Zucker in der Nacht abgeleitet, das auch in einem Fall von 12 Stunden erheblich grösser, per nicht weniger Zucker ausgeschieden.

Diese Beobachtung von Kälte bei der Diurese nicht auf die Ursache bestimmt wird in Fällen, d. h. bei gleichbleibend gleichbleibend, obgleich die Diurese vorübergehend pflegt durch Schwäche zu wachsen. Beispiele. Bei Letzteren zeigen die Diurese um 1—2 l (über 20 Schmelzen der 24stündigen Urinmenge) letztere mit gleichbleibender Urinmenge zeigt sich meist, das Procentgehalt an Zucker; falls Urin zu wenig, dürfte man das

¹⁾ Pick, Wasserausscheidung.

²⁾ Tabak, Zur Kenntnis der

³⁾ Kälte, Hydrops und Nussel

⁴⁾ Bier, Ueber den Einfluss

bei Diabetes mellitus, Berlin 1871.

Es kann sich natürlich hier, um es nochmals zu sagen, nur um annähernde Schätzungen handeln.

Einfluss der Wasserausscheidung auf die Zuckerausscheidung.

Nach Einführung grösserer Wassermengen steigert sich die Urinsecretion, doch hat die Ausscheidung des getrunkenen Wassers beim Diabetischen, wenn auch nicht immer (Pick¹⁾, so doch oft (Falck,²⁾ Neuschler, Külz) weniger schnell statt wie in der Norm; nach Falck und Külz ist dies die Folge verlangsamter Resorption. Koch und Leube haben beobachtet, dass regelmässig die Menge des in der Nacht (6 bis 6 Uhr) entleerten Urins grösser war als die des Tagesharns. Doch ist dies keineswegs eine allgemein gültige Regel; in anderen Fällen überwiegt der Tagharn, wie z. B. in Külz' Fällen. Bei Koch wie bei Leube und bei Külz nahmen die Kranken während der Tagesstunden ungefähr das Doppelte an Flüssigkeit und fast die gesammte Nahrung zu sich.

Bei Koch und Leube wurde, entsprechend der stärkeren Diurese, auch mehr Zucker in der Nacht ausgeschieden. Sehr auffallend ist es aber, dass auch in einem Fall von Külz,³⁾ in welchem die Diurese in den Tagesstunden erheblich grösser ist, doch in den Nachtstunden kaum oder gar nicht weniger Zucker ausgeschieden wurde wie bei Tage.

Diese Beobachtung von Külz beweist schon, dass *ceteris paribus* die Grösse der Diurese nicht entscheidend durch die Grösse der Zuckerausscheidung bestimmt wird und umgekehrt. Dies zeigt sich in vielen Fällen, d. h. bei gleichbleibender Nahrung kann die Zuckerausscheidung gleichbleiben, obgleich die Diurese in ihrer Grösse sehr wechselt; nur ganz vorübergehend pflegt durch Steigerung letzterer auch die Grösse der Glykosurie zu wachsen. Beispiele davon finden sich bei Külz und bei Riess.⁴⁾ Bei Letzterem zeigen sich oft Schwankungen in der Grösse der Diurese um 1—2 l (über 30% der Totaldiurese) ohne entsprechende Schwankungen der (24stündigen) Zuckerausscheidung. Wo erhebliche Steigerungen letzterer mit gleichzeitiger Steigerung der Wasserausscheidung auftreten, zeigt sich meist, dass die gesteigerte Zuckerausscheidung das Primäre ist, denn fast immer steigt trotz der vermehrten Diurese der Procentgehalt an Zucker; falls die gesteigerte Wasserausscheidung das Primäre wäre, dürfte man das Entgegengesetzte erwarten.

¹⁾ Pick, Wasserausscheidung bei Diabetes melitus. Prager med. Wochenschr., 1889.

²⁾ Falck, Zur Kenntniss der Zuckerharnruhr. Deutsche Klinik, 1853, Nr. 22 u. ff.

³⁾ Külz, Hydrurie und Meliturie, Habilitationsschr., Marburg 1872.

⁴⁾ Riess, Ueber den Einfluss des Karlsbader Wassers auf die Zuckerausscheidung bei Diabetes melitus, Berlin 1877.

Der Einfluss der Nahrung auf die Glykosurie.

a) Die Kohlenhydrate. In der Nahrung sind es die Kohlenhydrate, welche die Zuckerausscheidung am stärksten beeinflussen. Unter ihnen stehen wieder die Dextrose und deren Polysaccharide (die Dextrine und das Amylum) obenan; sie steigern die Glykosurie viel sicherer und stärker als der Milchzucker und die Lävulose und dessen Polysaccharid, das Inulin. Von der Lävulose stellte Külz¹⁾ zuerst fest, dass sie in leichten und auch in schweren Fällen vollständig assimiliert werden kann; er sah nach 100 g Fruchtzucker in den leichten Fällen, welche zuckerfrei waren, keine Glykosurie auftreten und in den schweren, bei denen dauernd Glykosurie bestand, keine Steigerung dieser. Die späteren Versuche haben meist ungünstigere Resultate ergeben. Haykraft²⁾ fand in einem Falle nach 165 g Lävulose, in drei Tagen in kleinen Dosen gegeben, 5% als Lävulose und 59% als Glykose wieder. Palma³⁾ fand in fünf Fällen durchschnittlich (von 100 g Lävulose) 60% als Glykose und 8% als Lävulose wieder. In Bohland's⁴⁾ Versuchen scheint bei Dosen von 20–70 g Lävulose der grösste Theil von dieser als Glykose im Urin wieder erschienen zu sein.

Alle diese Versuche (ausser denen von Külz) sind an solchen Diabetischen angestellt, welche auch ohne die Lävulose Zucker ausscheiden.

Die auf meiner Klinik angestellten Versuche⁵⁾ an zuckerfreien, übrigens durchweg schwer, Diabetischen ergaben günstigere Resultate, d. h. die Kranken vertrugen Lävulose (in drei Gaben mit den Speisen oder Getränken zu den Mahlzeiten genossen) bis zu 100 g oder Topinamburmehl (das keine rechtsdrehenden Substanzen und 78% Inulin enthielt) bis 150 g täglich ohne Zuckerausscheidung. Dagegen stellte sich fast immer Dextroseausscheidung bis zu 20 und mehr Gramm per Tag ein, wenn die Kranken das linksdrehende Kohlenhydrat fünf bis sechs Tage nahmen, und es zeigte sich, dass die Zuckerausscheidung von Tag zu Tag stärker wurde und die Einnahme der Kohlenhydrate um viele Tage überdauerte. Auch in Bohland's Versuchen macht sich diese cumulirende und überdauernde Wirkung der Lävulose bemerkbar. Dasselbe gilt für den Milchzucker; auch er wird gelegentlich selbst von Schwerdiabetischen, sofern sie vorher zuckerfrei sind, in Dosen bis zu 150 g vertragen, ohne

¹⁾ Külz, Einfluss einiger Kohlenhydrate auf Traubenzucker-Ausscheidung. Beiträge, Bd. I.

²⁾ Haykraft, Lävulose bei Diabetischen. Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XIX.

³⁾ Palma, Lävulose und Maltose bei Diabetes melitus. Prager Zeitschr. für Heilkunde, Bd. XV.

⁴⁾ Bohland, Therapeutische Monatshefte, 1894 (Lävulose).

⁵⁾ Socin, Lävulose und Milchzucker bei Diabetikern. Dissertation, Strassburg 1894.

Das selbst Glykosurie auftritt
nicht aus, und auch hier phos-
phorische Nahrung zu überlassen
man berechnigt wie, die links-
drehende als unschädlich für den
Über den Rohrzucker (d.
Wassers sei Kälte keine Ver-
ein zur Hälfte, d. h. um so v
lose entsteht, assimiliert. Ich
Nahrung durchaus widerspricht
Ich ist.

Über Maltose liegen v
her auf ergeben, dass sie auch
als Dextrose ausgeschieden wird
Maltose scheint, da sie im
nicht weniger schädlich wie die
Kälte Untersuchungen und der a
vertragen, doch ist er kein Kol-
leinen Erfahrungen; ich erwah
für „Zucker“ gilt.

Von den Kohlenhydraten
(Traubenzucker) selbst an sch
Zuckerausscheidung; weniger v
ausgeschieden, während die D
ständig zur Ausscheidung kom
der grösseren Löslichkeit und

Obenanders scheint es kl
die Einnahme der betreffenden
wie von die gleiche Menge i
genommen wird. Külz fand ein

In Allgemeinen werden
kein Menschen, gemessene Kol-
Zucker wieder ausgeschieden,
Dextrose phos ein Theil des

verfügen. Nr 1. Mering gibt
die aufgenommenen Zucker an
einen Fall gesehen, welcher, von
Dextrose, 41 g im Urin wieder
ausgeschiedenen Versuchslehre

¹⁾ Haykraft, Comptes rend.

dass sofort Glykosurie auftritt; bei längerem Gebrauch aber bleibt sie nicht aus, und auch hier pflegt sie dann allmählig zu wachsen und die Zuckereinnahme zu überdauern. Man sieht, es fehlt sehr viel daran, dass man berechtigt wäre, die linksdrehenden Kohlenhydrate oder den Milchsucker als unschädlich für den Diabetischen zu bezeichnen.

Ueber den Rohrzucker (d. i. der gemeine Speisenzucker) sind meines Wissens seit Kälz keine Versuche mehr angestellt. Kälz meinte, er sei zur Hälfte, d. h. um so viel als bei der Invertirung aus ihm Lävulose entsteht, assimilirbar. Ich glaube, dass dem die allgemeine Erfahrung durchaus widerspricht, d. h. dass er in höherem Masse schädlich ist.

Ueber Mannose liegen wenig Versuche vor; sie rühren von Kälz her und ergaben, dass sie auch von Schwerdiabetischen nicht, auch nicht als Dextrose ausgeschieden wird.

Maltose scheint, da sie im Darne schnell in Traubenzucker zerfällt, nicht weniger schädlich wie dieser zu wirken (Palma). Inosit wird nach Kälz' Untersuchungen und der allgemeinen Erfahrung von Diabetischen gut vertragen, doch ist er kein Kohlenhydrat,¹⁾ und über seinen Nährwerth fehlen Erfahrungen; ich erwähne ihn nur, weil er bis vor nicht lange für „Zucker“ galt.

Von den Kohlenhydraten der Dextrosegruppe wird die Dextrose (Traubenzucker) selbst am schlechtesten tolerirt, sie macht die stärkste Zuckerausscheidung; weniger vollständig wird das Amylum (Brod, Mehl) ausgeschieden, während die Dextrine und die Maltose wieder sehr vollständig zur Ausscheidung kommen (Bier!); es hängt dies offenbar von der grösseren Löslichkeit und der schnellen Resorption ab.

Ohneweiters scheint es klar, dass mehr ausgeschieden wird, wenn die Einnahme der betreffenden Kohlenhydratquantität auf einmal statthat wie wenn die gleiche Menge in mehreren kleinen Einzelquantitäten genommen wird. Kälz fand einmal auffälligerweise das Gegentheil.

Im Allgemeinen werden auch im schwersten Diabetes, wenigstens beim Menschen, genossene Kohlenhydrate nicht vollständig im Urin als Zucker wieder ausgeschieden, selbst vom Amylum und sogar von der Dextrose pflegt ein Theil des Genossenen im Organismus verbrannt zu werden. Nur v. Mering gibt an, einen Fall gesehen zu haben, in dem aller aufgenommene Zucker zur Ausscheidung gelangte; ich selbst habe einen Fall gesehen, welcher, vorher zuckerfrei, bei gleicher Nahrung + 50 g Dextrose, 43 g im Urin wieder ausschied, d. i. mit Rücksicht auf die nicht auszuschaltenden Versuchsfehler wohl annähernd die ganze eingeführte

¹⁾ Maquenne, Comptes rendus, CIV, pag. 225.

Menge. Beim Hunde mit vollständiger Pankreasexstirpation kommt nach Minkowski's Rechnung der gesammte eingeführte Traubenzucker zur Ausscheidung.

b) Das Eiweiss. Da im Körper aus dem Eiweiss Zucker entsteht, so ist es von vornherein wahrscheinlich, dass die Grösse der Eiweisszersetzung nicht ohne Einfluss auf die Grösse der Glykosurie sei, sondern zu erwarten, dass Eiweisszufuhr die Glykosurie beeinflusse. Dies ist in der That so. Es gibt Schwerdiabetische, welche bei ausschliesslicher Ernährung durch Eiweisssubstanzen und Fett (Fleisch, Eier, Käse) nicht „zuckerfrei“ werden, während der Zucker sofort aus dem Urin verschwindet, wenn der Kranke sich 24 Stunden hindurch auch der Eiweissnahrung enthält — hungert.¹⁾

Ferner kann man in manchen Fällen auch die Steigerung der Zuckerausscheidung im Urin durch gesteigerte Zufuhr von Eiweiss in der Nahrung ganz sicher nachweisen, wie zuerst Külz²⁾, bei einem Schwerdiabetischen, und später Troje gezeigt haben.

Ich führe zwei solche Fälle hier an, der erste entstammt Troje's Arbeit.

Fall 38.

Datum	Nahrungszufuhr (Fleisch) in Gramm	24stündige Urinmenge	Specificches Gewicht	Zuckergehalt in Procent	24stündige Zuckerausfuhr in Gramm	24stündige Eiweisszufuhr in Gramm	Körpergewicht in Kilogramm	Eiweissgehalt	Bemerkung
22. Nov.	500	930	1027	0	0	0	0	0	Der Kranke genoss neben dem Fleisch nicht genau bestimmte Mengen reinen Fettes (Olivenöl).
23. "	1000	1590	1025	1·65	26·24	0	111 ³ / ₅	0	
24. "	1000	1520	1028	1·32	20·06	0	0	0	
25. "	1000	1500	1028	1·21	18·15	0	0	0	
26. "	1000	1500	1025	1·43	21·45	0	0	0	
27. "	1000	1650	1026	1·87	30·85	0	0	0	
28. "	1000	1410	1025	1·32	18·61	0	0	0	
29. "	1000	1250	1026	1·90	12·38	0	111	0	
30. "	1000	1690	1026	1·98	31·94	0	0	0	

Fall 39 betraf einen 44jährigen Landmann, der angeblich seit einem Jahre an *Diabetes melitus* litt. Kranker trat mit 10 l Urin und 8% Zucker in die Klinik ein; bei strengster Fleischdiät ging die Diurese auf 2 l, der Zuckergehalt auf 2% zurück. Zuckerfrei wurde der Urin aber nicht, so lange der Kranke 500 g Fleisch nahm, hingegen schnell bei 250 g.

¹⁾ Beispiele dieses Vorkommnisses werden in dem Abschnitte über Therapie beigebracht.

²⁾ Külz, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. VI, S. 180.

Diabetes melitus, März, 44

Datum	Tägliche Fleischzufuhr in Gramm
1. Nov.	500
2. "	500
3. "	500
4. "	250
5. "	250
6. "	250
7. "	250
8. "	250

Die Menge, an welche in der Fleischzufuhr wächst oder von dem in Fleische zugeführte

Das Fett, welches die Kr wie wir eben veran. für die Zuck

Es ist also auch die Eiwei der Glykosurie nicht gleichgüt Zucker — sofern es sich berechnen — absolut unschädlich für. Doch sind Diabetische, welche trotz einer Zuckerauscheidung, Fleischzufuhr zuckerfrei.

So schied ein 18jähriger berge Klinik von 50 g Dextrose an, während er noch bei 150 auch richtig resorbiert war, zu in Urin.

In der That dürfte und Eiweiss darauf beruhen, dass Menge von Zucker gebildet werden im Eiweiss gebildete Zucker gegenüber der eingeführten Dextrose bei Kohlenhydratglykolyse sich in ihrem schädlichen Einflusse vermindert sind ich, dass von dem durch weniger Fleisch bei gleich grossen Körperge

Diabetes melitus, Mann, 44 Jahre. Strengste Fleischdiät in Clausur.

Datum	Tägliche Fleischration in Gramm	Zucker in Procent	Zucker total in 24 Stunden	Bemerkung
1887				
31. October	500	1·5	27	
1. November	500	1·4	22	
2. "	500	1	18	Kranker genoss neben dem Fleisch
3. "	500	1	15	nicht genau be- stimmte Mengen
4. "	250	0·5	9	von reinem Fett
5. "	250	0·4	3·6	(Olivenöl).
6. "	250	0	0	
7. "	250	0	0	
8. "	250	0	0	

Die Menge, um welche in diesen Fällen die Zuckerausscheidung mit der Fleischzufuhr wächst oder abnimmt, ist viel zu gross, als dass sie von dem im Fleische zugeführten Glykogen abhängen könnte.

Das Fett, welches die Kranken neben dem Fleische nahmen, ist, wie wir sehen werden, für die Zuckerausscheidung beim Diabetiker irrelevant.

Es ist also auch die Eiweisszufuhr in der Nahrung für die Grösse der Glykosurie nicht gleichgiltig, auch das Eiweiss stellt keine dem Diabetiker — sofern es sich darum handelt, seine Glykosurie zu beherrschen — absolut unschädliche, d. h. in jeder Menge erlaubte, Nahrung dar. Doch sind Diabetische, welche nicht mehr als wenige Gramm Kohlenhydrat ohne Zuckerausscheidung vertragen, oft noch bei einer kolossalen Fleischeinfuhr zuckerfrei.

So schied ein 18jähriger schwer diabetischer Mann meiner Königsberger Klinik von 50 g Dextrose, die er neben 500 g Fleisch nahm, 43 g aus, während er noch bei 1500 g Fleisch zuckerfrei war. Dass dieses auch richtig resorbirt war, zeigte die entsprechende N.-Ausscheidung im Urin.

In der Hauptsache dürfte dieser Unterschied zwischen Kohlenhydrat und Eiweiss darauf beruhen, dass aus dem Eiweiss immerhin keine grossen Mengen von Zucker gebildet werden, vielleicht aber ist der im Organismus aus dem Eiweiss gebildete Zucker für den Diabetiker leichter angreifbar gegenüber der eingeführten Dextrose, ähnlich wie Lävulose (vgl. dagegen Straub bei Kohlenoxydglykosurie). Fleisch und Kohlenhydrate können sich in ihrem schädlichen Einfluss auf die Zuckerausscheidung summiren, wenigstens fand ich, dass von eingeführter Dextrose mehr zersetzt wird, wenn daneben weniger Fleisch genossen wird. So schied ein Kranker bei gleich grossem Körpergewicht und anscheinend gleich gutem Befinden aus:

in drei Tagen mit je 100 g Dextrose neben 1000 g Fleisch per Tag im Durchschnitt 27 g Zucker;

bei 1000 g Fleisch (zwei Tage) 0 Zucker;

bei 1500 g Fleisch (drei Tage) 0 Zucker;

bei 1500 g Fleisch mit 100 g Dextrose (fünf Tage) im Mittleren 48 g Zucker.

Die Dextrose wurde in Mengen von 5 g über den Tag vertheilt und gern genommen.

c) Fett. Das Fett in der Nahrung begünstigt die Zuckerausscheidung nicht. Selbst vom schwersten Diabetiker können die grössten Fettmengen genossen werden, ohne dass je eine Steigerung der Glykosurie eintritt (Weintraud).

Es wird hierdurch und bei seinem hohen Nährwerthe das Fett für den Diabetiker zu einem hochwichtigen Nahrungsmittel.

d) Auch der Alkohol steigert die Zuckerausscheidung nicht. Eben-
sowenig thun es die Fruchtsäuren der Nahrung. Sie werden vollständig
verbrannt, und von vornherein ist anzunehmen, dass sie dem Diabetiker
durch die hierbei geleisteten Calorien nützlich werden. Doch ist es weder
für den Alkohol noch für die Fruchtsäuren sicher erwiesen, dass dies
wirklich der Fall ist, d. h. dass sie Nährwerth haben. Für die Frucht-
säuren liegen Untersuchungen hierüber meines Wissens nicht vor, und
für den Alkohol erhielten die verschiedenen Autoren ganz widersprechende
Resultate. Miura¹⁾ kam auf Grundlage einer sehr gründlichen Arbeit zu
dem Ergebniss: „Eiweissparung ist keine primäre Wirkung des Alkohols,“
d. h. der Alkohol hat keinen Nährwerth. Andere meinen, dass der Alkohol
in ganz kleinen Mengen als Sparmittel diene, während diese seine eiweiss-
sparende Wirkung bei grösseren Gaben deshalb nicht zur Geltung komme,
weil er nun seine Eigenschaft als „Protoplasmagift“ zu entfalten beginne.
Dagegen aber ist zu erinnern, dass Miura in den Versuchen; auf welche
er seinen Ausspruch gründet, nur 65 g Alkohol per Tag nahm; dies ent-
spricht ungefähr 100 g Branntwein, $\frac{3}{4}$ l (einer Flasche) Wein oder höchstens
1 $\frac{1}{2}$ l (drei Seidel) Bier, denn der Alkoholgehalt des Branntweins beträgt
im Durchschnitte 60%, der des Weines gegen 10% und der des Bieres
4–5%.

Einfluss des Zustandes der Verdauungsorgane auf die Glykosurie.

Es ist selbstverständlich, dass die Nahrungsmittel die Zuckerausscheidung nur so weit steigern, als sie resorbirt werden. Wenn die Ver-

¹⁾ Miura, Alkohol als Eiweissparer. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XX, S. 137.

dauung, d. h. die vorbereitende Verarbeitung der Speisen im Magen und Darne und ihre Resorption gestört ist, so kann ein aliquoter Theil der Nahrung verlorengehen.

Es kommen nun beim Diabetes Störungen der Darmverdauung häufig vor. Ihre Beziehung zum Diabetes ist eine zweifache: Es kann die Darmdyspepsie dem Diabetes als solchem, d. h. der ihm zu Grunde liegenden Erkrankung, eigen sein, oder sie kann eine Complication darstellen.

So können beim Pankreasdiabetes Störungen der Darmverdauung in Folge der Pankreaserkrankung vorhanden sein, beim Diabetes durch totale Pankreasexstirpation fehlen sogar niemals die weitestgehenden Störungen der Darmverdauung; sowohl Eiweiss als auch Stärkemehl und Fette werden sehr mangelhaft verdaut und resorbirt (Minkowski, Abelman, Hess).

Ein Versuch von Sandmeyer¹⁾ zeigt sehr schön den Einfluss dieser Darmdyspepsie auf die Glykosurie. Bei einem Hunde mit Pankreasdiabetes bestand bei reiner Fleischnahrung eine Zuckerausscheidung von 2–3 g täglich; als er aber dem Hund zu der gleichen Menge Fleisch 50–100 g Pankreassubstanz gab, stieg die Zuckerausscheidung auf über 20 g, weil unter dem Einfluss des zugegebenen Pankreasfermentes (Trypsin) Verdauung und Ausnützung des Eiweisses im Darm sich hob.

In einigen Fällen beim Menschen hat Hirschfeldt Störungen der Eiweiss- und Fettresorption nachgewiesen, die er auf eine durch Pankreaserkrankung bedingte Darmdyspepsie glaubte beziehen zu müssen (vgl. S. 248).

Viel häufiger kommen Darmdyspepsien als Folge des Diabetes vor; die einseitige Ernährung der Diabetischen begünstigt ihr Auftreten. Sie pflegen sich durch Durchfälle zu äussern, und mit deren Eintreten pflegt die Zuckerausscheidung stark zu sinken.

Es kann sich aber auch einmal ereignen, dass die Durchfälle mit einer Steigerung der Zuckerausscheidung auftreten; dann handelt es sich wahrscheinlich darum, dass einerseits an der Darmdyspepsie nur der Dickdarm betheiligt ist, der für die Verdauung wichtigere Dünndarm normal bleibt und andererseits die Darmerkrankung wie jede Störung des Befindens beim Diabetiker ihren ungünstigen Einfluss auf die Zuckerverarbeitung geltend machen, scil. sie steigern kann.

Muskelarbeit.

In der Norm ist die Muskelarbeit mit einem gewaltigen Verbrauch von Kohlenhydrat (Glykogen) im Körper verbunden, wie der klassische

¹⁾ Sandmeyer, Zeitschr. für Biologie, Bd. XXXI.

Versuch von Külz, S. 9, beweist, und auch beim Diabetiker ist dieser die Zuckerzersetzung fördernde, d. h. die Glykosurie mindernde Einfluss der Muskelarbeit öfters zu erkennen (vgl. hierüber unter Therapie).

Psychische Einflüsse.

Der Einfluss psychischer Momente auf die Grösse der Zuckerausscheidung ist sehr gross. Nach einem Schreck steigt die Glykosurie oft plötzlich, es entwickeln sich nun so schnell die Begleiterscheinungen dieser: starke Diurese, Hunger und Durst, dass der Kranke den Anfang seines Leidens auf ihn bezieht. In Fällen von bereits constatirtem Diabetes tritt ihr Einfluss oft sehr drastisch hervor. So in einem Falle von Teschenmacher: 7jähriger Knabe, früher 4% Zucker, jetzt zuckerfrei, wird von einem Hunde heftig erschreckt, unmittelbar danach 3% Zucker.

Ganz allgemein findet man bei den Diabetischen, wenn sie im Berufe arbeiten, sich stark geistig anstrengen und erregen, die Glykosurie unter den gleichen Ernährungsbedingungen stärker. Die geistigen Strapazen des Berufes gehen dabei Hand in Hand mit körperlichen, so dass es schwer zu entscheiden ist, wie viel von der Wirkung auf Rechnung des einen und des anderen Momentes kommt. So habe ich zwei Aerzte behandelt, bei denen sich die sonst oft Monate fehlende Glykosurie nach jeder anstrengenderen Fahrt oder Consultationsreise einstellte. „Depressive Affecte“, Kummer, Sorgen scheinen am schlimmsten zu wirken.

Einen Fall, der diese Wirkung geistiger Depression sehr schön zeigt, führe ich hier an.

Fall 40. Mädchen von 26 Jahren kommt mit 10% Zucker bei 6 l Urin in die Klinik. Strengste Fleischdiät führte schnell zum vollständigen Verschwinden des Zuckers. Die Menstruation der Kranken war seit Jahr und Tag ausgeblieben. Die Kranke rechnete aber noch immer die Zeit, zu der sie die Menses glaubte erwarten zu dürfen und war dann an den betreffenden Tagen über ihr Ausbleiben sehr deprimirt. Drei Monate hintereinander trat dann jedesmal während dieser Tage der Depression eine bis 2% betragende Zuckerausscheidung ein, die, nachdem der Kummer über die getäuschte Hoffnung überwunden war, auch wieder wich. In den wenigen Tagen verlor die Kranke unter der Zuckerausscheidung regelmässig bis zu 1 kg an Gewicht, welches sie in den zwischenliegenden Wochen wieder gewann. Der Fall verlief ungünstig, indem nach viermaligen Auftreten dieser Depressionsglykosurie der Zucker trotz strengster Diät nicht mehr wich.

Ebenso klar tritt die Bedeutung der psychischen Einflüsse in dem günstigen Erfolge gänzlicher psychischer Beruhigung hervor. Mit keinem Factor ausser der Diät kann man so sicher rechnen, wie mit diesem (vgl. bei Therapie).

Complicirte Erkrankung
Glykosurie bis zu ihrem Verschwinden in gleicher Weise als
den Diabetiker befallen, und
bleibt die Krankheit später
a) Bei ersten Anzeichen
kann es zu grossen erstun-
den in 24 Stunden 12 l Urin von sp
24 Stunden, nachdem er inwis
spezifischen Gewicht 1012. So
wie kommt natürlich in der
complicirte Krankheit bedin-
der Einfluss dieser nicht immer
falsch, das gerade mit dem
führt, denn beim Fieber er-
eine sehr bedeutende Steigerung
verminderten Zufuhr inner noch
ein Zucker ausschiden, in
weisen, welche vor und nach
nützliche Glykosurie machen.
Möglichkeit vor, um diese
weiter kommen in Infekte und
welen Fäulnisproesse
diese Annahme liegt nahe,
haben viele pathogene Bakteri-
über die gesteigerte Ausscheidung
Zuckerzufuhr aus dem Erweise
die Versorgung des Stoffwechsels
kann werden die als solche
Energie angreifen.
Ich habe diese letztere
mit der Diabetische die Fähigkeit
den Falsch in den Geweben ent-
Name kommt. Der gleiche, als
man ihm sein Fleisch entzieht
des dem Fieberdes möglich
Erkrankungen über diesen
kann bei Complicationen des
Es kann aber auch jeder
auf die Zuckerausscheidung

Complicirende Krankheiten.

Complicirende Erkrankungen können zu einer Verminderung der Glykosurie bis zu ihrem Verschwinden führen, und zwar äussern diesen Einfluss in gleicher Weise die acuten fieberhaften Krankheiten, welche den Diabetiker befallen, und die chronischen Erkrankungen, welche so häufig die Krankheit später oder früher compliciren.

a) Bei acuten fieberhaften Infecten ist das Zurückgehen der Glykosurie oft geradezu erstaunlich. Ein Diabetiker von Goolden entleerte in 24 Stunden 12 l Urin vom specifischen Gewicht 1048, in den folgenden 24 Stunden, nachdem er inzwischen an Pneumonie erkrankt war, $\frac{1}{3}$ l mit specifischem Gewicht 1012. Solch gewaltige Verminderung der Glykosurie kommt natürlich in der Hauptsache auf Rechnung der durch die complicirende Krankheit bedingten Abstinenz; doch ist dadurch allein der Einfluss dieser nicht immer zu erklären. Vor Allem bleibt es auffallend, dass gerade mit dem Einsetzen des Fiebers die Glykosurie aufhört, denn beim Fieber erfährt, wie bekannt, die Eiweisszersetzung eine sehr bedeutende Steigerung, so dass der Eiweissumsatz trotz der verminderten Zufuhr immer noch gross bleibt; ferner vertragen die Kranken, ohne Zucker auszuschcheiden, im fieberhaften Infecte Mengen von Mehlspeisen, welche vor und nach der complicirenden Erkrankung bei ihnen reichliche Glykosurie machen. Es liegen, wie Minkowski ausführt, zwei Möglichkeiten vor, um diese merkwürdige Thatsache zu erklären. Entweder kommen im Infecte unter dem Einfluss der Bakterien in den Geweben Fermentationsprocesse auf, bei welchen Zucker verbraucht wird; diese Annahme liegt nahe, denn, ausserhalb des Körpers gezüchtet, haben viele pathogene Bakterien die Fähigkeit, Dextrose zu zerstören. Oder die gesteigerte Eiweisszersetzung im Infecte verläuft abnorm, die Zuckerbildung aus dem Eiweiss hört auf, so dass also von dieser Seite die Versorgung des Stoffwechsels mit Kohlenhydrat ausbleibt; in Folge davon werden die als solche eingeführten Kohlenhydrate mit grösserer Energie angegriffen.

Ich halte diese letztere Erklärung deshalb nicht für wahrscheinlich, weil der Diabetische die Fähigkeit, eingeführtes Kohlenhydrat statt des aus dem Fleisch in den Geweben entstandenen anzugreifen, nur in sehr geringem Masse besitzt. Der gleiche, nicht fiebernde Diabetiker kann, auch wenn man ihm sein Fleisch entzieht, nicht soviel Mehlspeise bewältigen, wie dies dem Fiebernden möglich zu sein scheint. Jedenfalls sind weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand sehr wünschenswerth (vgl. hinten bei Complicationen des Diabetes).

Es kann aber auch jeder Einfluss des complicirenden febrilen Infectes auf die Zuckerausscheidung fehlen, oder es kann unter seinem Einflusse

statt der Herabsetzung eine Steigerung der Glykosurie eintreten. Ich führe einen solchen Fall, der auch in anderer Hinsicht Interesse hat, hier an:

Fall 41. 10jähriges Mädchen (Schwester im Alter von 17 Jahren diabetisch, stirbt später ebenfalls (wahrscheinlich an Coma). Vor einem Jahr Diabetes, zufällig entdeckt; damals mit gutem Erfolg in Klinik behandelt, zuckerfrei entlassen, kehrt am 28. October 1891 in die Klinik mit 1000 Urin, 2.9% Zucker und 26 kg Körpergewicht zurück. Sie wurde bald zuckerfrei und blieb so bei der folgenden Diät. Dabei nahm sie nach anfänglicher Abnahme um 250 g bis zum 26. Januar 1892 auf 27.5 kg zu. Sie erkrankte am 31. Januar an Varicellen, die sie durch Ansteckung ausserhalb

Datum	Harnmenge	Spezifisches Gewicht	Reduction	Zucker, in Procent polar.	Angezeigte Zuckermenge in Gramm	Eisenchloridreaction	Diät	Bemerkungen	Körpergewicht in Kilogramm
26. Jan.	1100	1018	0	+0.0	0	0	200 g Fleisch, 2 Eier, 75 g Milch, 500 g Thee, 100 g Gemüse, 50 g Salat, 10 g Butter, 1/2 l Wein.		
27. "	1100	1018	0	+0.0	0	0	Die gleiche.		27.550
28. "	1000	1020	0	+0.0	0	0	" "		
29. "	1000	1020	0	+0.0	0	0	" "		
30. "	1200	1019	0	+0.0	0	0	" "		
31. "	1500	1020	stark	+0.7	10.5	stark	" "	Abends 38.7°	
1. Feb.	2000	1017	"	+0.9	18.0	stark	100 g Fleisch, 4 Eier, 75 g Milch, sonst unverändert.	Morgens 38.0° Abends 39.3°	Varicellen

der Klinik acquirirte. Das Fieber dauerte bis zum 10. Februar. Vom 2. Februar ab fing die Kranke an, zu verfallen, es wurde die Nahrungszufuhr gesteigert bis zu fünf Eiern, Milch gegeben schliesslich bis zu 1 l, daneben Früchte und bald auch Brod, da sie Fleisch und Fett verweigerte. Dabei stieg selbstverständlich der Zuckergehalt (bis auf 3.7% bei 2700 Urin am 15. Februar). Trotzdem trat am 8. Februar starke Eisenchloridreaction auf, am 10. Februar schon 47 g Oxybuttersäure. Am 17. Februar 1.26 Aceton, 3.7 NH₄ bei 15 g Natron bicarbonicum. Am 18. Februar Coma, 36 g Oxybuttersäure, 3.15 Aceton, 1.2 NH₃ (50 g Natron bicarbonicum). 19. Februar Exitus let. Section negativ, auch Pankreas (mikroskopisch Dr. Schmidt!).

Eingehenderes über den Einfluss der einzelnen complicirenden Krankheiten auf die Glykosurie s. S. 330. Hier muss darauf aufmerksam gemacht werden, wie der die Glykosurie begünstigende Einfluss, den complicirende fieberhafte Krankheiten öfters besitzen, sich da, wo der Diabetische zuckerfrei ist, im Auftreten der vorher fehlenden Glykosurie äussern kann. In solchen Fällen wird dann gar nicht selten die complicirende Krankheit, nach der die Glykosurie bemerkt wurde, fälschlich für die Ursache des Diabetes genommen.

Die diabetische Erkrankung des Glykosurie herabzusetzen; die Einwirkungen des Nervensystems wie machen sich am häufigsten geltend, ob die complicirende des Diabetes herabgesetzt habe zum Einfluss die Zuckerkrankheit nicht abhätig zu werden bei anderer Sache auch beim u

Doch geht es Fälle, in der complicirenden Krankheit verschlechterte Ernährung befinde. Am Ende des Nervensystems

Das Versagen der Glykosurie hängt nicht davon ab, dass die Verdauung (Erweckung) reduziert ist; auch Glykosurie vor Eintritt der Krankheit

Den scheint mir nicht zu Unzweifel bei den Kranken eine zugehen kann; die Tatsache ist, dass dieses Versagen der Glykosurie ein von Kohlenhydraten und selbst (s. Fall 42 und 43).

Hervorgehoben muss werden Versagen der Glykosurie nicht (s. l. die Ursache des Versagens) Anzeichen des Zuckers in dem Urin in solchen Fällen das 1 aber nicht der Fall. Neben dem bei denen der Zucker wegen an Krankheit aus dem Urin verschwindet oder wenigstens nicht

ist keine hier zwei Fälle der Kohlenhydrate unter dem Anwesenheit mit Kohlenhydrate zeigen.

Fall 41. Glykosurie: Frau, im Kindesalter, ohne Syphilis, Section ohne Leber Metastasen, noch 5 Monate früher starke Zuckerkrankheit, nach Beseitigung

b) Chronische Erkrankungen, welche den Diabetes compliciren, pflegen die Glykosurie herabzusetzen; Tuberculose der Lungen, die chronischen Erkrankungen des Nervensystems, die Circulationsstörungen mit Albuminurie machen sich am häufigsten in dieser Weise bemerkbar, und es ist gleichgiltig, ob die complicirende Krankheit eine Folge des Diabetes ist oder ob es sich um die Erkrankungen handelt, welche wir als Ursachen des Diabetes kennengelernt haben. Sicher kann man darauf, dass unter ihrem Einflusse die Zuckerausscheidung nachlasse, dann rechnen, wenn der Kranke kachektisch zu werden beginnt, wie denn das Gleiche sich mit eintretender Kachexie auch beim uncomplicirten Diabetes ereignet.

Doch giebt es Fälle, in denen die Glykosurie unter dem Einfluss der complicirenden Krankheit verschwindet, während der Kranke sich noch in bester Ernährung befindet. Am häufigsten kommt das bei complicirenden Krankheiten des Nervensystems vor, so bei Tabes (vgl. Fall 14).

Das Versiegen der Glykosurie bei Kachexie erklärt sich in der Hauptsache leicht dadurch, dass das Nahrungsbedürfniss des Kranken abnimmt oder die Verdauung (Resorption) gestört, und ausserdem der Eiweissbestand reducirt ist; auch die meisten der Fälle von Aufhören der Glykosurie vor Eintritt der Kachexie dürften so zu erklären sein.

Dem scheint mir nicht zu widersprechen, dass sich unter solchen Umständen bei den Kranken eine recht erhebliche Zunahme ihrer Toleranz zeigen kann; die Thatsache ist sicher, d. h. die Kranken vertragen, wenn dieses Versiegen der Glykosurie eingetreten ist, oft recht erhebliche Mengen von Kohlenhydraten und selbst von Zucker, ohne Zucker auszuscheiden (s. Fall 42 und 43).

Hervorgehoben muss werden, dass es sich bei dem kachektischen Versiegen der Glykosurie nicht etwa um ein Nierenphänomen handelt, d. h. die Ursache des Versiegens der Glykosurie ist nicht die, dass die Ausscheidung des Zuckers in der Niere Schwierigkeiten findet, denn sonst müsste in solchen Fällen das Blut mit Zucker überladen sein. Dies ist aber nicht der Fall. Hédon und Minkowski fanden bei ihren Hunden, bei denen der Zucker wegen zunehmender Kachexie oder complicirender Krankheit aus dem Urin verschwand, den Zuckergehalt des Blutes vermindert oder wenigstens nicht erheblich erhöht.

Ich führe hier zwei Fälle an, welche die Zunahme der Toleranz für Kohlenhydrate unter dem Einflusse complicirender chronischer Erkrankung und Kachexie zeigen.

Fall 42. 61jährige Frau, in beschränkten Verhältnissen lebend. Keine Heredität, keine Syphilis. Sechs Entbindungen. Menopause im 51. Jahre. Seit sieben Jahren diabetisch „nach Sorgen durch den Tod des Mannes“. Muskelschwäche, früher starke Zuckerausscheidung. *Pruritus pudendorum*, starke Abmagerung; nach Behandlung Besserung. Seit drei Monaten Husten, seit

fünf Wochen wieder sehr matt. Mässige Abmagerung. *Tuberculosis pulmonum*. Linke Lunge infiltrirt. Dämpfung mit Rasseln. Tuberkelbacillen mässig reichlich. Urin 1.5% Zucker und 0.2% Eiweiss. Nicht fieberhaft. Der Zucker schwand bald bei 900 g Milch, 100—150 g Fleisch, 2 Eier, 80—100 g Brod, 2 Orangen, $\frac{1}{4}$ l Weisswein. 60 g Glykose machten in zwei Versuchen keine Zuckerausscheidung, wenn in sechs Dosen à 10 g im Laufe des Tages gegeben. In einer Gabe um $\frac{1}{2}$ 11 Uhr, eine Stunde vor dem Mittagessen, drei Stunden nach dem ersten Frühstück gegeben, trat nach 60 g in drei Versuchen Glykosurie auf: 0.3—3.0% und 5—10 g.

Eiweissgehalt blieb unverändert. Diurese schwankt zwischen 1500—2000. spezifisches Gewicht 1010—1015. Cylinder spärlich.

Fall 43. 60jähriger Mann. Seit sechs Jahren diabetisch, öfters 5% ohne erhebliche Beschwerden. Seit zwei Jahren Albuminurie, jetzt Oedeme und Höhlenhydrops. Vorgeschrittene Kachexie. Kein Zucker, 0.3—0.5% Albumen. Urin bei Mehlspeisen, Milch etc. zuckerfrei, im Ganzen nimmt Patient allerdings nur mässig Nahrung zu sich. 50 g Dextrose, in zehn Portionen im Laufe von acht Stunden genommen, machen keine Glykosurie.

Spontane Schwankungen der Glykosurie.

In Fällen von schwerem Diabetes, in denen die Kranken bei ausschliesslicher oder fast ausschliesslicher Fettfleischnahrung nicht ganz unerhebliche Mengen, i. e. 20 g Zucker oder mehr, im Durchschnitt täglich ausscheiden, zeigt die Zuckerausscheidung, wie Külz¹⁾ schon betont hat, immer bedeutende Schwankungen. Im Anhang gebe ich die Darstellung der Zuckerausscheidung in Form von Curven für drei verschiedene Fälle dieser Art (Curve I, II, III). In allen drei Fällen ist die täglich von den Kranken genossene Nahrung genau angegeben. Fall 2 und 3 befanden sich während des Versuches und wochenlang vor- und nachher in strengster Clausur, so dass jeder Unterschleif unmöglich war. Fall 1 der Curve ist der bei sechsjähriger Beobachtung auf meiner Klinik als zuverlässig bewährte Fall 51 (91), und auch für ihn glaube ich garantiren zu können, dass wenigstens grobe Unterschleife nicht vorgekommen sind.

Die in diesen Fällen bei gleicher Nahrung oder bei zu ihrer Erklärung nicht genügenden Differenzen der eingenommenen Nahrung fortanerdend stattfindenden Schwankungen der Glykosurie sind sehr beträchtlich; sie erreichen nicht selten 100%, so dass die Ausschläge 70 g Zucker und mehr betragen.

Von der Grösse der Wasserausscheidung sind sie nicht abhängig, vgl. S. 133; die Unterschiede in der Grösse der Diurese sind dazu viel zu unbedeutend.

Für ihre Erklärung liegt es am nächsten, an Störung der Darmresorption zu denken, und sicher kommt diese in Betracht. Doch

¹⁾ Külz, Beiträge, Bd. I, S. 62.

und an den Kranken der
seiner Tode, Versuche über
werden, welche normale Ver
der andere drei Curven kam
der Darmresorption sprach.

An dem Kranken der Cu
bei gleichbleibender Fettweiss
die Steigerung der Zuckeraus
Befinden auftrat. Er fühlte sich
Fieber oder sonst ein objectiv
auftrat. Es liegt danach nahe,
welche nicht von solchen Zeit
letzte Indisposition zurück
Leistungsfähigkeit seines Stoff

Die Schwere des Diabetes
Toleranz beurtheilt), Leie
mitte. I

Der Diabetiker müsst, d
wechselförderung, inseret sich
ständig verwehrt, sondern
die normale Toleranz des Orga
nur leidet sie in erster Linie
linie für die in Organismus s

Um die Schwere des diab
Stoffwechselstörung, an bestim
stehenden Toleranz festgestellt
Zuckerausscheidung im Urin,
bestimmten Nahrungsmittel fest
Schnurgenähr diese gleich
Verfahren, dass man sich k

den Abschnitt von der Therap
Man findet denn, dass
es kein Kohlenhydrat in der
bei seiner Erreichung noch

Erreift ist die allhergeh
Umsetzung zweier pflanzl
der höchsten und der schwerer

an, dass nur der Diabetische d
Diese Annahme ist aber
die Fähigkeit, im Erwisn Zuck
Zuckers, Diurese mittel.

sind an dem Kranken der Curve I wiederholt, zuletzt ein Monat vor seinem Tode, Versuche über die Fett- und Eiweissresorption angestellt worden, welche normales Verhalten ergaben, und auch an den Kranken der anderen drei Curven kam nichts zur Beobachtung, was für Störung der Darmverdauung sprach.

An dem Kranken der Curve I zeigte es sich nun wiederholt, dass bei gleichbleibender Fetteiweissdiät, so am 14. Juli und am 13. September, die Steigerung der Zuckerausscheidung als Aeussderung von schlechtem Befinden auftrat. Er fühlte sich matter und elender wie sonst, ohne dass Fieber oder sonst ein objectives Zeichen einer complicirenden Krankheit auftrat. Es liegt danach nahe, auch die Schwankungen der Glykosurie, welche nicht von solchen Zeichen gestörten Befindens begleitet sind, auf latente Indisposition zurückzuführen, als Ausdruck der schwankenden Leistungsfähigkeit seines Stoffwechsels anzusehen.

Die Schwere des *Diabetes melitus* aus der Glykosurie (nach der Toleranz beurtheilt). Leichte und schwere Form des *Diabetes melitus*. Paradoxe Toleranz.

Der *Diabetes melitus*, d. i. die ihm zu Grunde liegende Stoffwechselstörung, äussert sich darin, dass die Kohlenhydrate nicht vollständig verbraucht, sondern als Traubenzucker ausgeschieden werden; die normale Toleranz des Organismus für Kohlenhydrat hat gelitten, und zwar leidet sie in erster Linie für die als solche zugeführten, in zweiter Linie für die im Organismus selbst aus Eiweiss gebildeten Kohlenhydrate.

Um die Schwere des Diabetes, d. i. die Schwere dieser diabetischen Stoffwechselstörung, zu bestimmen, muss also die Grösse der noch bestehenden Toleranz festgestellt werden. Dies geschieht, indem man die Zuckerausscheidung im Urin, d. i. die Grösse der Glykosurie, bei einer bestimmten Nahrungszufuhr feststellt oder indem man feststellt, bei welcher Nahrungszufuhr diese gleich Null, der Kranke „zuckerfrei“ wird; das Verfahren, dessen man sich hierzu zweckmässigerweise bedient, wird in dem Abschnitt von der Therapie (S. 374) genau geschildert werden.

Man findet dann, dass viele Diabetische zuckerfrei werden, wenn sie kein Kohlenhydrat in der Nahrung geniessen, während andere auch bei „reiner Eiweisskost“ noch Zucker ausscheiden.

Hierauf ist die althergebrachte, von Seegen noch immer vertretene Unterscheidung zweier pathogenetisch wesentlich verschiedener Formen, der leichten und der schweren Form, des Diabetes gegründet. Man nahm an, dass nur der Diabetische der schweren Form aus Eiweiss Zucker bilde.

Diese Annahme ist aber längst nicht mehr haltbar, vielmehr kommt die Fähigkeit, aus Eiweiss Zucker zu bilden, wie jedem normalen Menschen

auch jedem Diabetischen zu. Damit hat die Trennung der schweren und leichten Form des Diabetes im alten Sinne ihren Boden verloren. Doch ist die Sonderung der Diabetesfälle in die zwei grossen Gruppen, die der schweren und die der leichten Fälle, für die Praxis völlig unentbehrlich, denn die Gestaltung und der Verlauf der Fälle ist, je nachdem sie leichte oder schwere sind, völlig verschieden. Diesem Bedürfniss wird in den folgenden Abschnitten fortdauernd Rechnung getragen werden, und in dem Abschnitt, der von dem Verlaufe der Krankheit handelt (S. 340) finden diese beiden Formen der Krankheit in ihrer oft geradezu gegensätzlichen Gestaltung ausführliche Darstellung.

Der Massstab für die Unterscheidung der leichten und der schweren Fälle oder der Fälle leichter und schwerer Form in diesem rein symptomatischen Sinne bleibt allerdings die Grösse ihrer Toleranz; doch wäre es viel zu weit gegangen, wenn man all die Fälle als leichte bezeichnen würde, welche bei vollständiger Abstinenz von Kohlenhydrat noch zuckerfrei werden; denn unter diesen sind schon viele „schwere“ Fälle, d. h. mancher Fall, der bei Kohlenhydratabstinenz zuckerfrei wird, gestaltet sich in jedem Sinne symptomatisch und prognostisch schwer; es zeigt sich, dass die Ernährung schwer aufrecht zu erhalten ist, ohne dass Kohlenhydrate gegeben werden; die dann eintretende Glykosurie wächst progressiv, und mancher verfällt schliesslich dem diabetischen Marasmus oder dem diabetischen Coma, während er durch vollständige Entziehung der Kohlenhydrate immer noch „zuckerfrei“ gemacht werden kann.

Ich nenne schon seit Jahren nur noch solche Fälle leicht, welche bei einer für die Zwecke der Ernährung nicht völlig irrelevanten Kohlenhydratzufuhr von ungefähr 60 g Brod täglich oder mehr im Allgemeinen zuckerfrei sind. Diese Fälle stellen bei vorwurfsfreiem Verhalten einen leichten Verlauf in Aussicht.

Hiermit ist allerdings jede wesentliche Trennung der leichten von der schweren Form aufgegeben. Es bleibt aber nichts Anderes übrig, denn es liegt nichts vor, was dafür spräche, dass der Unterschied zwischen schweren und leichten Fällen, so frappant er sich in ihrer symptomatischen Gestaltung äussert, in einer wesentlichen Verschiedenheit der Krankheit begründet sei; dem widerspricht vielmehr die Thatsache, dass leichte Fälle zu schwerem Verlaufe übergehen können.

Die einzige Form des Diabetes, für welche das Verhältniss zwischen der diabetischen Stoffwechselstörung und der zu Grunde liegenden Organerkrankung genauer studirt werden konnte, ist der Pankreasdiabetes. Für ihn ist es vollkommen klar, dass es keine scharfe Grenze zwischen schwerster und leichtester Form der Erkrankung gibt. Ob der Fall als leichter oder schwerer verläuft, das hängt hier lediglich davon ab, wie viel functionirendes Pankreas erhalten bleibt. Und die allmählig vorschreitende

Atrophie, welche nach partieller
nigt die Entwicklung des an
patia entsprechenden) Diabet

Die Grösse der Toleranz
unverlässig darüber, ob der Fall
welche eine nicht geringe To
doch die diabetische Stoffwe

Man beobachtet in solche
hydratzufuhr die Glykosurie
so dass z. B. der Kranke bei
weniger und per Tag nicht ma
man sich hiermit berechnen
zusprechen, nicht sich, dass
aus dem Urin zu beseitigen i
Kohlenhydratabstinenz selbst
nicht, sondern wohl erst zu
sich natürlich auch umgekehrt
vorbereit auf strenge Erwei
während er doch nachher bei
einmal wird die Glykosurie
diesem Verhältnisse zu Gren
verhinderung bei einzelnen
Kohlenhydrate bezeichnen.
welche Toleranz für Kohlenhy
zu werden pflegt; die hier in
wie schon das Vorbestehen e
schwerster Fleischfüt beweist
die Fälle zeigen hervorgeht.

Ich habe einen solchen
vollkommen zuverlässigen Arzt
nicht genau Bestimmungen

Fall 44 25jähriger Mann
entsteht, sehr gut genährt. Koh
len mit 15% Zuckergehalt ist
40 g Wurst, 20 g Brod, 200
und 1 Liter ganz Zucker un
ter er auf die Dauer nicht
er allerdings vollständig, der
deutlich Kohlenhydrat und reichlich
Inhaltsstoffe, und am weitest
entsprechend 1-2 g bestimmt

Atrophie, welche nach partieller Exstirpation des Organes eintreten kann, zeigt die Entwicklung des anfänglich ganz leichten (der partiellen Exstirpation entsprechenden) Diabetes zur schwersten Form in grösster Klarheit.

Die Grösse der Toleranz entscheidet aber nicht in allen Fällen zuverlässig darüber, ob der Fall leicht oder schwer ist. Es gibt Diabetische, welche eine nicht geringe Toleranz für Kohlenhydrate besitzen, während doch die diabetische Stoffwechselstörung nicht leicht ist.

Man beobachtet in solchen Fällen, dass mit Beschränkung der Kohlenhydrateinnahme die Glykosurie schnell bis auf ein Minimum heruntergeht, so dass z. B. der Kranke bei 30—40 g Brod nur noch $\frac{1}{2}\%$ oder selbst weniger und per Tag nicht mehr wie 4—5 g Zucker ausscheidet. Während man sich hiernach berechtigt glaubt, den Fall als einen leichten anzusprechen, zeigt sich, dass der letzte Rest von Zucker sehr schwer aus dem Urin zu beseitigen ist; er verschwindet nicht bei vollständiger Kohlenhydratabstinenz, selbst nicht bei starker Einschränkung der Eiweisszufuhr, sondern wohl erst nach 24stündigem Hungern. Das Gleiche kann sich natürlich auch umgekehrt so darstellen, dass man den Kranken von vornherein auf strenge Eiweisskost setzt, ohne dass er zuckerfrei wird, während er doch nachher keine geringe Toleranz zeigt, denn durch Brodeinnahme wird die Glykosurie nur wenig gesteigert. Ich möchte die diesem Vorkommniss zu Grunde liegende Eigenthümlichkeit der Stoffwechselstörung bei einzelnen Diabetischen als paradoxe Toleranz für Kohlenhydrate bezeichnen. Paradox ist die Erscheinung deshalb, weil solche Toleranz für Kohlenhydrate doch nur in leichten Fällen gefunden zu werden pflegt; die hier in Rede stehenden Fälle sind aber nicht leichte, wie schon das Fortbestehen der Glykosurie bei reiner und quantitativ beschränkter Fleischiät beweist und wie auch noch aus Anderem, was die Fälle zeigen, hervorgeht.

Ich habe einen solchen Fall bei einem mir nahe befreundeten und vollkommen zuverlässigen Arzt beobachtet, bei dem durch drei Jahre fast täglich genaue Bestimmungen ausgeführt wurden.

Fall 44. 25jähriger Mann. Zucker zufällig bei der Arbeit im Laboratorium entdeckt, sehr gut genährt, Körpergewicht bei mittlerem Wuchse 81 kg. Fall kam mit 1.5% Zuckergehalt in Beobachtung; bei 400 g Fleisch, 60 g Käse, 40 g Wurst, 80 g Brod, 200—300 g Gemüse inclusive Salat, 50 g Butter und $\frac{1}{2}$ l Wein ging Zucker unter 0.1 herunter. Zum absoluten Verschwinden war er auf die Dauer nicht zu bringen, an einem Hungertag verschwand er allerdings vollständig, doch schon am folgenden Tage bestand wieder deutlich Reduction und zweifellos Vermehrung des Glykosazon bei der Phenylhydrazin-Probe, und am zweiten Tage danach wurde über 0.1% (Gesamtausscheidung 1—2 g) bestimmt, und dies bei 350 g Fleisch, 2 Eiern, 80 g

Speck, 70 g Butter, 200 g Gemüse inclusive Salat und $\frac{1}{2}$ l Wein. Als danach 200 g Milch zugelegt wurden, zeigte dies gar keinen Einfluss auf die Zuckerausscheidung, als er dann hierzu noch 50 g Weizenbrot nahm, stieg der Zuckergehalt auf 1‰, die Gesamtausscheidung auf 12 g; die Brodzulage wurde auf 30 g beschränkt, und jetzt, also bei + 200 g Milch, + 30 g Brod, stellte sich die Glykosurie auf ungefähr 0.3‰, die tägliche Gesamtausscheidung auf ungefähr 4 g.

Das Befinden des Kranken war dabei fortdauernd gut. Im Sommer 1895 erlitt er ein schweres Hirntrauma (länger wie 24 Stunden bewusstlos!). In diesen Tagen wurde auf den Diabetes keine Rücksicht genommen, und der Zuckergehalt stieg vorübergehend auf 3‰. Nachdem dann aber der Diabetes wieder in seine Rechte treten konnte, ging die Glykosurie schnell wieder herunter, und jetzt verläuft die Krankheit vollkommen in alter Weise weiter. Er zeigt fortdauernd das alte Verhalten, d. h. eine erhebliche Toleranz für Kohlenhydrate, während doch bei reiner Fleischdiät die krankhafte Zuckerausscheidung nur ganz vorübergehend völlig verschwindet. Auch sonst sind ausser einseitiger Taubheit (Ruptur des Trommelfelles) Folgen jenes Unfalles nicht hinterblieben. Das Körpergewicht sank im Beginne der Behandlung auf 74 kg, stieg allmählig auf 76 kg. Gelegentlich des Krankenlagers nach dem Hirntrauma sank es auf 68 kg, jetzt schwankt es zwischen 75 und 76 kg.

Sehr interessant ist es nun, dass in diesem Falle von Anfang an eine leichte, überaus schwer zum Verschwinden zu bringende Eisenchloridreaction bestand und Oxybuttersäure im Urin nachgewiesen werden konnte. Die NH_3 -Ausscheidung war von Anfang und andauernd sehr stark, mehrfach bis auf 1.7 und darüber gesteigert: alles dieses, wie ausdrücklich hervorzuheben, auch in Zeiten, in denen gute Toleranz für Kohlenhydrate und Steigen des Körpergewichts bestand.

2. Die Hyperglykämie und Hyperglykose der Gewebssäfte.

Schon wiederholt sind die Beziehungen berührt, welche zwischen Glykosurie und gesteigertem Zuckergehalt des Blutes — Hyperglykämie — bestehen. Ich halte es für mindestens sehr wahrscheinlich, dass die diabetische Glykosurie immer Ausdruck einer Hyperglykämie ist. Eine Ausnahme würden nur die Fälle von sogenanntem Nierendiabetes machen; bei diesen fand Klemperer normalen Zuckergehalt des Blutes — 0.075 bis 0.11. Indessen muss solchen Befunden gegenüber darauf aufmerksam gemacht werden, dass das Fehlen der Hyperglykämie da nichts gegen die Beziehungen zwischen ihr und der Glykosurie beweist, wo einerseits, wie bei vielen Leichtdiabetischen, diese letztere nicht constant ist und andererseits Blut und Urin nicht gleichzeitig untersucht werden; denn ohne dies bleibt es fraglich, ob in dem Zeitmoment, in welchem das untersuchte Blut entzogen wurde, zuckerhaltiger Urin abgesondert wurde.

Selbstverständlich ist es ferner, dass Zuckerbestimmungen in durch Schröpfköpfe gewonnenem Blute (Seegen, Pavy) nur bedingt verwerthbar

Die Hyperglykämie
sind, d. h. sie sind nur dann
dann solchen Blut sind unter
durch deren Beimischung an
Erniedrigung des Hämocro-
Dosen kritischer Forde-
experimentales Pancreasläsion
ausscheidung bei Kachexie oder
Hyperglykämie (vgl. S. 90).
v. Frerichs theilt folg-
zweiter Angabe der im (quod)

Vergleichende Untersuch-

Patient I.....
" II.....
" III.....
" IV.....
" V.....
" VI.....

Ich gebe auf Seite 150
von zehn Fällen.

Überall wo Glykosurie
glykämie; der Wert von 0.7
Menschen beobachtet sind. I
wie von 4%. Frerichs fand
mäßig 0.4%, Zucker im Blute,
ich fand bei 2.4% im Harn 0
Glykosurie und die Hypergly-
kämie scheint doch im Allgemei-
nsten Hyperglykämie zu sein.

Auch da, wo keine Glyk-
ämie für den Menschen (vgl.
habe sind, und in Fall 2 sind
d. h. zweifeln eine Hypergly-
kämie der Gewebssäfte. Hand in H-
schen Ergüssen nachzuweisen.

sind, d. h. sie sind nur dann beweisend, wenn sie Hyperglykämie ergeben, denn solchem Blut sind unbestimmte Mengen von Lymphe beigemischt, durch deren Beimischung allerdings keine Erhöhung, wohl aber eine Erniedrigung des Blutzuckergehaltes bewirkt werden kann.

Diesen kritischen Forderungen halten folgende Angaben Stich: Beim experimentellen Pankreasdiabetes findet sich, ausser dann, wenn die Zuckerausscheidung bei Kachexie oder complicirenden Krankheiten versiegt, stets Hyperglykämie (vgl. S. 90). Beim diabetischen Menschen haben Pavy und Seegen Hyperglykämie (bis 0.6%) gefunden.

v. Frerichs theilt folgende Blutuntersuchungen mit unter gleichzeitiger Angabe der im (quotidianen?) Harn enthaltenen Zuckerprocente.

Vergleichende Untersuchungen über Zucker im Blut und Harn.

	Zucker im Harn in Procent	Zucker im Blut in Procent
Patient I.....	3.5	0.28
" II.....	8.4	0.44
" III.....	8.2	0.41
" IV.....	6.6	0.44
" V.....	6.6	0.38
" VI.....	5.5	0.43

Ich gebe auf Seite 150 eine Tabelle der Blutzuckerbestimmungen von zehn Fällen.

Überall, wo Glykosurie bestand, fand sich auch zweifellos Hyperglykämie; der Werth von 0.7 im Fall 1 dürfte einer der höchsten beim Menschen beobachteten sein. Dieser Werth fand sich neben einer Glykosurie von 4%. Frerichs fand bei 5—8% Zucker im Harn ziemlich gleichmässig 0.4% Zucker im Blute, bei 3.5% Zucker im Harn 0.28% im Blute, ich fand bei 2.4% im Harn 0.3 im Blute; wenn also auch sicher die Glykosurie und die Hyperglykämie keineswegs genau parallel gehen, so scheint doch im Allgemeinen einer stärkeren Glykosurie auch eine stärkere Hyperglykämie zu entsprechen.

Auch da, wo keine Glykosurie bestand, wurden Werthe gefunden, welche für den Menschen (vgl. die nebenstehenden Normalbestimmungen) hohe sind, und in Fall 2 finden sich trotz fehlender Glykosurie 0.19%, d. i. zweifellos eine Hyperglykämie.

Mit der Hyperglykämie geht eine Zunahme des Zuckergehaltes in den Gewebssäften Hand in Hand, diese lässt sich in etwa bestehenden serösen Ergüssen nachweisen.

Blut von Diabetischen.			
	Zuckergehalt des Blutes in Prozent	Zuckergehalt des Urins in Prozent	
1. 28jähr. Mann, kachektisch. Gangraena pulm. 4 St. a. m. . .	0.7	4.0	Urin des Kranken enthielt seit Wochen immer gegen 4% Zucker. Blutentnahme 11 Uhr; um 12 Uhr durch Katheter 400 cm ³ Urin = 4% Zucker. Section ergibt nichts Ursächliches für Diabetes.
2. ?jähr. Mann; uncomplicirter Diabetes . . .	0.19	0	Bei kohlenhydratfreier Nahrung.
3. Diabetes mit Hemipleg. sinistr.: a) seit 6 St. nüchtern. b) 1 St. nach Mahlzeit mit Kohlenhydrat .	0.13 0.30	0 2.4	Per Tag 80 g Fleisch, 50 g Fett, 500 g Milch, 30 g Brod, 100 g Kraut, 1/2 l Wein. — Section: Grosser Erweichungsherd, arteriosklerotische Encephalomalacie, rechts im Centrum semiovale Arteriosklerose. Stauungsatrophie der Leber. Section: Pankreassteine mit completer Atrophie der Drüse.
4. 45jähr. Mann; Pankreasdiabetes	0.13	0	
5. 8jähr. Knabe, seit 1/2 J. diabetisch. Section negativ. Leichenblut	0.25	relativ hoch Zucker	Ich führe diesen Befund nur an als Belag für das Bestehen einer Hyperglykämie; sicher war diese im Blute des Lebenden viel grösser.
6. 12jähr. Knabe; Diabetes nach Verbrennung	0.17	0	Seit drei Tagen zuckerfrei bei kohlenhydratfreier Nahrung. — Diät: 200 g Fleisch, 2 Eier, 50 g Butter, 50 g Speck, 200 g Sauerkraut, 100 g Salat, 1/4 l Wein.
7. 30jähr. Diabetiker, seit 5 Jahren diabetisch	0.14	3.5	Blutuntersuchung um 11 Uhr; Urinentleerung um 1 1/2 Uhr; 700 cm ³ vom specifischen Gewichte 1032. — Diät: 200 g Fleisch, 4 Eier, 150 g Speck, 240 g Gemüse, 250 g Bouillon, 1/4 l Weisswein.
8. 52jähr. Mann, 10 bis 12 Jahre diabetisch	0.43 0.59	1.7 2.83	Diät: 6 Eier, 1 1/2 l Milch, 500 g Wein. Blut- und erste Urinuntersuchung 8 Uhr Abends (610 cm ³ vom specifischen Gewichte 1011.5). Patient hat seit der letzten Nacht nichts zu sich genommen. Zweite Untersuchung des Blutes und des durch Katheterismus gewonnenen Urins um 10 1/2 Uhr Vormittags, einige Stunden vor dem Exitus (2 1/4 Uhr Nachmittags). 90 cm ³ vom specifischen Gewichte 1016.5. Section: Nephritische und perinephritische Abscesse.
9. 40jähr. Mann; Tabes dorsalis und Diabetes seit einem Jahre	0.12	0	
10. 31jähr. Mann, seit 7 Jahren schwerer Diabetes mellitus, † im Coma dyspnoicum	0.5	3.4	Kranker lag 24 St. a. m. im Coma, hatte während dieser 24 St. ungefähr 150 g Dextrose per clysmata und per os erhalten, sonst nichts. Blut wurde eine halbe Stunde p. m. entnommen; der angezogene Urin wurde vier St. a. m. entleert. Section 0.

Die Hyperglykämie

Blut vor normal	
11. 25jähr. brit. Mann; 4) nach essentia Maltosa	0.1
12. Jungs, brit. Wdh. gravid. 3 S. nach essent. Phosphat (Maltosen, Brod)	0.07
13. Deut. erw. über 408	0.08

Die Bestimmungen wurden nach Cailleux an der Vase entnommen, absolute Zuckerlösung.

Untersuchungen hierher bei Diabetes mellitus mit Lebere in der zu drei verschiedenen 0.13% und 0.13% (Urin).

Letztere fand in Ascite Cirrose pigmentaire, der am (Glyose. Fester⁵⁾) sind im Ph Zucker. Auch die Amnionitis nach dem Urin des Fetus durch dieses aus dem Blute der Mutter haben Gewebe. Es liegen nur Zucker in der Amnionflüssigkeit und die von Williams (0.2%) Zucker im nährlichen Freundlichkeit des Herrn Dr. Amnionflüssigkeit nekrotisi. Urin der Mutter über 1%.

Pat. K. 52jähriger Mann spär. nephrit. Erkrankung, seit 10 J. vor einem Jahre bereits A. schon längere perinephritische Entzündung befallen; doch Glykose

4) Quincke, Glykämie bei M. IIIIIE
5) Fester, British and fore 18. bei Mutter Diabetes

Blut von normalen Menschen, Urin zuckerfrei.	
	Zuckergehalt des Blutes in Prozent
11. 23jähr. kräft. Mann:	
a) nach gemischter Mahlzeit	0.1
b) nach viel Brod .	0.07
12. Junges, kräft. Weib, gravida; 3 St. nach erstem Frühstück (Milchkaffee m. Brod)	0.07
13. Ebenso; etwas älter	0.08

Die Bestimmungen wurden nach Abeles ausgeführt; das Blut, mittelst scharfer Canüle aus der Vene entnommen, floss (ausser im Versuch 4 und 10) direct in die alkoholische Zinkacetatlösung.

Untersuchungen hierüber liegen bis jetzt wenig vor. Quincke¹⁾ fand bei *Diabetes melitus* mit Lebercirrhose (Zuckergehalt des Urins 1.4—6.2%) in der zu drei verschiedenen Malen punktirten Ascitesflüssigkeit 0.24%, 0.13% und 0.13% (titrirt).

Letulle fand in Ascitesflüssigkeit von einem Diabetischen mit Cirrhose pigmentaire, der am Tage der Punction zuckerfrei war, 0.14 Glykose. Foster²⁾ fand im Pleuraexsudat bei einem Diabetischen 0.5% Zucker. Auch die „Amniosflüssigkeit“ sei hier erwähnt, denn wenn sie auch den Urin des Fötus darstellt, so geschieht doch die Versorgung dieses aus dem Blute der Mutter in ähnlicher Weise wie die der mütterlichen Gewebe. Es liegen mir vor die Angabe von Husband³⁾ (0.7% Zucker in der Amniosflüssigkeit bei 5.5% Zucker im Urin der Mutter) und die von Williams (0 Zucker in der Amniosflüssigkeit bei unter 2% Zucker im mütterlichen Urin). In einem Falle, den ich durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Kraft zur Untersuchung erhielt, war die Amniosflüssigkeit zuckerfrei (Reduction und Fischer'sche Reaction); Urin der Mutter über 1% Zucker, starkes Kind von über 5.5 kg.

Fall 45. 58jähriger Mann. Seit zwölf Jahren diabetisch, anfangs 6% später, angeblich jahrelang, selten über 1% Zucker bei sehr wenig strenger Diät. Vor einem Jahre bereits Anfälle von schwerem *Asthma cardiacum*. Damals schon mässiges pleuritischen Exsudat links. Unter Digitalis Besserung und leidliches Befinden; doch Glykosurie bei sehr wenig strenger Diät, oft bis 6%.

¹⁾ Quincke, Glykosurie bei Leberkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr., 1876, Bd. XXXVII.

²⁾ Foster, British and foreign med. chir. review, I, pag. 485, October 1872.

³⁾ S. bei Mathew Duncan, Obstetrical transactions, vol. XXIV, pag. 273, 1882.

November 1896. Starke Oedeme, grosses linksseitiges pleuritisches Exsudat, verbreitete Arteriosklerose; rechts Radialis kein Puls; Herz beiderseitig vergrössert, keine Geräusche; Herzaction gelegentlich aussetzend; Leber handbreit unter Rippensaum (Stauungshyperämie). Seit längerer Zeit Albuminurie und Cylinder. Punction der linken Pleura. Seröse Flüssigkeit, 2% Eiweiss, 0.41% Zucker (titirt). Urin vom gleichen Tage 1038 spezifisches Gewicht, 6.6% Zucker, 2.5% Eiweiss.

Fall 46. 56jähriger Mann. Seit zwölf Jahren diabetisch, selten mehr wie 3% Zucker. Seit sechs Wochen Ascites. Typische Lebercirrhose. *Punctio abdominis* bei Glykosurie von 2%; 10 l klarer Flüssigkeit. Zuckergehalt: titirt 0.27%, polarimetrisch 0.25%.

Fall 47. 58jähriger Mann. Lebercirrhose mit Diabetes. *Punctio abdominis* bei Glykosurie von 0.1%. Flüssigkeit enthält Zucker, titirt 0.25%, polarimetrisch 0.2%. Später *Hydrops pleurae* und Punction bei 0 Zucker, im Urin seröse Flüssigkeit, enthält Zucker titirt 0.17%, polarimetrisch 0.2% (1).

Fall 48. Bei einem 52jährigen Diabetischen (Tab. S. 150, Nr. 8) enthielt die Pleuraflüssigkeit 0.32% bei gleichzeitigem Zuckergehalt des Blutes von 0.43% und des Urins von 1.7%.

3. Die weiteren unmittelbaren Aeusserungen der diabetischen Stoffwechselstörung.

Früher war man der Ansicht, dass zur diabetischen Stoffwechselstörung nicht nur mangelhafter Verbrauch der Kohlenhydrate, sondern gleichzeitig eine Steigerung der Eiweisszersetzung gehöre.

Ausser einigen der neuesten Zeit angehörigen ausländischen Autoren, ist Ebstein¹⁾ als letzter Vertreter dieser Ansicht zu nennen, er sagt: „Meines Erachtens entstehen die Glykosurie und der vermehrte Eiweisszerfall beim Diabetes durch die gleiche Ursache u. s. w.“

Doch macht die diabetische Stoffwechselstörung als solche keinen vermehrten Eiweisszerfall. Der Diabetische pflegt allerdings mehr Eiweiss zu zersetzen und zu gebrauchen wie ein Gesunder, aber nur so lange als er Zucker ausscheidet und als er die ihm dadurch verloren gehende Kraft — die ihm verloren gehenden Calorien — durch Eiweiss ersetzen muss. Dann muss er allerdings meist mehr Eiweiss einführen als nach dem Calorienwerthe dem verlorengehenden Zucker entspricht; denn schon bei dem Abbau des Eiweissmoleküls bis zur Entstehung des Zuckermoleküls und überall zur Fertigstellung des Zuckers im Blute wird Arbeit geleistet, und auch diese Arbeit fordert Stoffersatz, während sie für den Organismus fruchtlos bleibt, da ihr Resultat, der Zucker, im Urin verloren geht. Schränkt man aber die Glykosurie auf ein Minimum ein oder beseitigt man sie, so lebt ein diabetischer Mensch mit einer Nahrung gleichen Calorienwerthes wie der Normale.

¹⁾ Ebstein, Die Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis, 1887.

Die weitere unmittelbare Aus-
 was hat Volt? bereits
 bewiesen. Nach ihm haben Pau-
 es wohnt sichergestellt.
 Weinstrauß zeigte es für
 führen den reichsten Fall 51,
 56jähriger Mann, sehr schw-
 achlich täglich 500 g Fleisch (2-
 schied, will mit stete bei die-
 nach zu 200 Calorien unter dem 2
 nach Ebsler) ist, im Verlauf von
 Paetz stütz seine Result-
 berebert und Finkelschtein set-
 und ihren Diabetiker auf gleiche
 wählten Nahrung keine von all-
 herten konnte, an besten der 1
 Eine Störung des respirator-
 beiter, wie schon die älteren
 zuzun Arbeit erwiesen wird
 nachweisen, sofern es sich nicht
 Kohlenhydrate handelt. Bei unse-
 ren Nahrungsmitteln (Eiweiss
 Sauerstoff auf und scheidet er
 Ernährung) der Gistunde. Von
 rücklich (vorzüglich beim Hand-
 Dextrase hingegen bei diesem si-
 konnt. Wie vor ihnen Leo, Kra-

¹⁾ Volt, Handb. der Ernäh-
²⁾ Weinstrauß, Untersuchun-
 gen über die diabetische Therapie der Kranke
³⁾ Paetz, Zur Kenntnis des S-
 18 11111, N. F., Bd. III.
⁴⁾ Jorckert und Finkelsch-
 tein, Dextrase und Maltose.
⁵⁾ Auf Volt und Petruskoff
 sehen, von Interesse ist es, dass, wie
 bei einem Diabetiker und einem Ge-
 sunden Unterscheid ergibt.
⁶⁾ Leo, über den respirator-
 ischen M. III.
⁷⁾ Weinstrauß und Laves,
 über die mit Fieber den respirator-
 ischen, Dextrase, Dextrase, für gly-

Dies hatte Voit¹⁾ bereits ausgesprochen, dann hat es Weintraud²⁾ bewiesen. Nach ihm haben Pautz³⁾ und Borchert und Finkelstein⁴⁾ es weiter sichergestellt.

Weintraud zeigte es für Diabetiker der Strassburger Klinik. Ich führe den eclatantesten Fall 51, S. 163 hier an:

26jähriger Mann, sehr schwerer Fall. Körpergewicht 53 *kg*. Der Kranke erhielt täglich 500 *g* Fleisch (22 Stickstoff) und 150 Fett. Er befand sich bei dieser Diät, obgleich er dabei täglich noch über 10 *g* Zucker ausschied, wohl und setzte bei dieser Nahrung, welche ihrem Calorienwerthe nach um 200 Calorien unter dem Nahrungsbedürfniss eines normalen Menschen (nach Rubner) ist, im Verlauf von zwei Monaten 13 *kg* Körpergewicht an.

Pautz stützt seine Resultate auf 24 meist nicht leichte Fälle, Borchert und Finkelstein setzten zwei gesunde Menschen (B. und F.) und ihren Diabetiker auf gleiche Diät, es ergab sich, dass mit der gewählten Nahrung keiner von allen Dreien seinen Ernährungsbestand behaupten konnte, am besten der Kranke.

Eine Störung des respiratorischen Gaswechsels lässt sich beim Diabetiker, wie schon die älteren Versuche gezeigt⁵⁾ haben und durch alle neueren Arbeiten erwiesen wird (Leo,⁶⁾ Weintraud und Laves⁷⁾, nicht nachweisen, sofern es sich nicht um die für Diabetische unverwerthbaren Kohlenhydrate handelt. Bei ausreichender Ernährung mit für ihn verwerthbarem Nahrungsmaterial (Eiweiss und Fett) nimmt der Diabetische ebensoviel Sauerstoff auf und scheidet er soviel Kohlensäure aus wie (bei gleicher Ernährung) der Gesunde. Von den Kohlenhydraten wird Lävulose noch reichlich (wenigstens beim Hunde mit vollständiger Pankreasexstirpation), Dextrose hingegen bei diesem sicher viel schlechter wie in der Norm verbrannt. Wie vor ihnen Leo, konnten Weintraud und Laves die normale

¹⁾ Voit, Handbuch der Ernährung, S. 225.

²⁾ Weintraud, Untersuchungen über den Stoffwechsel im Diabetes melitus und zur diabetischen Therapie der Krankheit. Bibliotheca med., Cassel 1893.

³⁾ Pautz, Zur Kenntniss des Stoffwechsels Zuckerkranker. Zeitschr. für Biologie, Bd. XXXII, N. F., Bd. XIV.

⁴⁾ Borchert und Finkelstein, Beitrag zur Lehre vom Stoffwechsel der Zuckerkranken. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 41.

⁵⁾ Auf Voit und Pettenkofer's allbekannte Arbeit brauche ich nicht hinzuweisen. Von Interesse ist es, dass, wie Nasse (Archiv für physiolog. Heilkunde) schon 1851 berichtet, Bödiker bereits damals gefunden hatte, dass der Sauerstoffverbrauch bei einem Diabetiker und einem Gesunden von gleicher Körpergrösse keinen nennenswerthen Unterschied ergibt.

⁶⁾ Leo, Ueber den respiratorischen Stoffwechsel im Diabetes. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XIX.

⁷⁾ Weintraud und Laves, Ueber den respiratorischen Stoffwechsel im Diabetes melitus und Ueber den respiratorischen Stoffwechsel eines Hundes nach Pankreasexstirpation. Beides Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XIX.

Steigerung der Oxydation (Erhöhung) des respiratorischen Quotienten nach Einführung von Kohlenhydraten sowohl von Lävulose wie von Dextrose nicht nachweisen, obgleich das Kohlenhydrat ganz oder theilweise im Körper verloren ging; dies würde für die Kohlenhydrate eine Verlangsamung der Verbrennung zeigen, da es erwiesen ist, dass sie überhaupt verbrannt sind.

Auch auf anderem Wege lässt sich eine verminderte Oxydationskraft des diabetischen Organismus nicht nachweisen; schwer oxydirbare Körper werden vom Diabetischen oxydirt: Aus eingeführtem Benzol wird Phenol (v. Nencki und Sieber¹). Herr Dr. Burguburu erhielt bei einem Diabetiker, der gelegentlich kleine Mengen von Oxybuttersäure ausschied, von 1.5 eingeführtem Benzol 0.3 als Phenol im 24stündigen Harn wieder.

Die leicht oxydirbaren organischen Säuren werden selbst von Schwerst-diabetischen anscheinend vollständig verbrannt; in grossen Mengen gegebene Citronensäure konnte Strauss (Versuche in meinem Laboratorium) im Urin nicht wiederfinden; von 20 g milchsäurem Natron fand Weintraud²) beim Menschen nichts, von 10 g β -oxybuttersäurem Natron Minkowski bei einem Hunde von 7 kg nur wenige Decigramm der Säure im Urin wieder; sie werden alle zu Kohlensäure verbrannt; man erkennt dies daraus, dass im Urin reichlich Carbonate bis zur Alkalescenz des Urins auftreten.

Sehr bemerkenswerth ist es, dass dies, wie auch mehrere eigene Versuche ergaben, auch bei solchen Diabetischen statthat, welche bereits reichlich Oxybuttersäure ausscheiden. Der Diabetische, welcher selbst Oxybuttersäure ausscheidet, welcher also die in seinen Organen erzeugte Säure nicht vollständig zu oxydiren vermag, oxydirt so gut wie vollständig die von einem anderen Diabetischen ausgeschiedene gleiche linksdrehende Oxybuttersäure, wenn sie ihm in Mengen von 15–20 g eingegeben wird.

Wir werden übrigens später (bei der Acidosis und Acetonurie) sehen, dass doch beim Diabetischen Zeichen mangelhafter Oxydationskraft vorkommen können; die Acetonausscheidung stellt ein solches dar. Doch handelt es sich hierbei keineswegs um eine dem Diabetischen eigene Störung, wenn auch um eine Folge der gestörten Zuckerverbrennung (s. S. 190).

Auch abnorme Vorgänge beim Abbau des Kohlenhydratmoleküls im *Diabetes melitus* sind nicht bekannt. Ich kann von Untersuchungen der Herren Kausch und Lang berichten, welche Ganssen nach Pankreasextirpation die Leber extirpirten und danach Milchsäureausscheidung im

¹) Nencki und Sieber, Zeitschr. für praktische Chemie, Bd. XXVI.

²) Weintraud, Ueber Ausscheidung von Aceton etc. bei Diabetes. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXIV.

Die weissen unvollständigen Anzei-
Um so gut wie nach einfacher
Einstellung der Milchsäure aus dem
scheint ist, spricht dies dafür,
Lösung des Kohlenhydratmole-
Ein anderer Weg, auf we-
genies zur Lösung gelangt
sine (vgl. S. 11). Weintraud
in Diabetes die Ursache der Gl-
Er erhält sowohl in einem Fall
bestehende, starker Oxybuttersäure
wie bei einem Hunde mit Diabetes
Verdünnung von Chamael, Camp
Produkt der Synthese mit Glyk-
glykensäure und Naphthohydrin

Bei Pankreasdiabetes haben
diabetischen Stoffwechselstörung
vermehrung der Organe, speciell der
Stoffumsatz. Auch in dem I-
schon die Leber in der Regel
Glykogenfrei war sie in ein-
Tode und in 14 von Ehrlich¹)
Sakimyer²) (Eula) fand in
Ende 0.6%, Glykogen, also auch
v. Frerichs³) theils dagegen
— theils von lebenden Menschen
erhalten, theils bei der Section
„grosse Mengen von Glykogen“
Fülle von Frerichs eine quantitative
Fülle⁴) ist der (qualitative) Nach-
in Schwanz geführt. In den
Leberläden durch die von Ehrlich
mikroskopische (Jod-) Reaction
Bacillen für das Vorhandensein
weisen, doch habe ich keinem
quantitativen Nachweis „grosser
nicht erreicht“ sehr.

¹) Ehrlich bei v. Frerichs, Diab-
²) Ehrlich, Zeitschr. für Klin.
³) Sakimyer, Wochenschr.
⁴) v. Frerichs, Diabes.
⁵) v. Frerichs, Diabes.-Anzei-
⁶) Kock und Hoffmann, V.

Urin so gut wie nach einfacher Leberextirpation beobachteten. Da die Entstehung der Milchsäure aus dem Kohlenhydratmolekül des Eiweiss wahrscheinlich ist, spricht dies dafür, dass auch (beim Pankreasdiabetes) die Zersetzung des Kohlenhydratmoleküls unter Milchsäurebildung geschieht.

Ein anderer Weg, auf welchem das Kohlenhydratmolekül im Organismus zur Zersetzung gelangt, geht wahrscheinlich über die Glykuronsäure (vgl. S. 11). Weintraud hat deshalb Versuche darüber angestellt, ob im Diabetes die Synthese der Glykuronsäurepaarlinge (s. S. 5) gestört ist. Er erhielt sowohl in einem Falle von schwerstem Diabetes (mit lang bestehender, starker Oxybuttersäure-Ausscheidung und NH_3 -Vermehrung) wie bei einem Hunde mit Diabetes nach totaler Pankreasextirpation, nach Verabfolgung von Chloral, Campher und α -Naphthol das entsprechende Product der Synthese mit Glykuronsäure: Urochloralsäure, Campher-glykuronsäure und Naphtholglykuronsäure.

Beim Pankreasdiabetes haben wir als eine constante Aeusserung der diabetischen Stoffwechselstörung die Dyszooamylie, d. i. die Glykogenverarmung der Organe, speciell der Leber, trotz starken Zuckergehaltes des Blutes kennengelernt. Auch in den Leichen am Diabetes verstorbener Menschen scheint die Leber in der Regel glykogenarm oder glykogenfrei zu sein.

Glykogenfrei war sie in einem von Ewald¹⁾ unmittelbar nach dem Tode und in 14 von Ehrlich²⁾ nach der Section untersuchten Fällen. Sandmeyer³⁾ (Külz) fand in der Leber eines im Coma verstorbenen Kindes 0.6% Glykogen, also auch sehr wenig.

v. Frerichs⁴⁾ theilte dagegen Fälle mit, in denen das Lebergewebe — theils vom lebenden Menschen durch Punction mit dickem Troicart erhalten, theils bei der Section aus der Leiche entnommen — angeblich „grosse Mengen von Glykogen“ enthielt. Indessen liegt in keinem dieser Fälle von Frerichs eine quantitative Glykogenbestimmung vor. In einem Falle⁵⁾ ist der (qualitative) Nachweis durch Darstellung des Glykogen in Substanz geführt. In den anderen Fällen wurde das Glykogen in den Leberzellen durch die von Ehrlich verbesserte Boek und Hoffmann'sche⁶⁾ mikrochemische (Jod-) Reaction nachgewiesen. Die Beweiskraft dieser Reaction für das Vorhandensein von Glykogen soll nicht angezweifelt werden, doch hoffe ich, keinem Widerspruche zu begegnen, wenn ich den quantitativen Nachweis „grosser Glykogenmengen“ in diesen Versuchen nicht erbracht sehe.

¹⁾ Ewald bei v. Frerichs, Diabetes.

²⁾ Ehrlich, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. VI, S. 37.

³⁾ Sandmeyer, Wiesbadener Congress für interne Aerzte, 1891.

⁴⁾ v. Frerichs, Diabetes.

⁵⁾ v. Frerichs, Charité-Annalen, 1875, Bd. II, S. 159.

⁶⁾ Boek und Hoffmann, Virchow's Archiv, Bd. LVI, S. 201.

Gegen die Beweiskraft des spärlichen Vorhandenseins oder Fehlens des Glykogen in der Leber in den Leichen der Diabetischen können zwei Einwände erhoben werden.

Einmal galt es, wenigstens bis vor Kurzem, für ausgemacht, dass das Glykogen in der Leber nach dem Tode schnell in Zucker verwandelt wird und also auf diesem Wege aus der Leber schwinden kann. Indessen haben schon Seegen's Untersuchungen über die postmortale Glykogenbildung in der Leber gezeigt, dass auf diesem Wege eine schnelle Verarmung der Leber an Glykogen nicht zu Stande zu kommen braucht. Auch hat man immer gelegentlich Beobachtungen gemacht, welche zeigten, dass wenigstens in einzelnen Fällen das Glykogen in der Leber aus Leichen von Menschen nur sehr langsam schwindet.

Herr Dr. Manasse hat über die „Resistenz“ des Glykogen in der Leber an Leichen Untersuchungen angestellt und gestattet mir die Mittheilung der noch nicht publicirten Ergebnisse.

I. Kräftiger Knabe, 7 Jahre (Kinderklinik); Tod in Folge von Verblutung aus der durch einen prätrachealen Abscess arrodirten *Arteria carotis*. Leber gab bei der Autopsie (34 Stunden *post mortem*) intensive Glykogenreaction, die Amyloid vortäuschte.

1. Bestimmung: 41 Stunden *p. m.*
6.8912 g Leber = 25.5% Glykogen auf Trockensubstanz.
2. Bestimmung: 65 Stunden *p. m.*
23.2 g Leber = 26.76% Glykogen auf Trockensubstanz.
3. Bestimmung: 110 Stunden *p. m.*
115 g Leber = 6.91% Glykogen auf feuchte Substanz,
27.25% „ „ „ Trockensubstanz.

Zu bemerken ist, dass bei Bestimmung 1 und 2 die Leber in gehärtetem Zustande (absolut Alkohol), bei 3 in feuchtem Zustande abgewogen wurde, und zwar entsprachen 115 g feuchter Leber 75 g gehärteter.

II. Ertrunkener (kräftiger, junger Mann, 22 Jahre).

1. 70 Stunden *p. m.* — 155 g Leber,
4.20% Glykogen auf feuchte Substanz,
16.04% „ „ „ Trockensubstanz.
2. 115 Stunden *p. m.* — 153 g Leber,
3.73% Glykogen auf feuchte Substanz,
14.24% „ „ „ Trockensubstanz.
3. 160 Stunden *p. m.* — 165 g Leber, faulig riechend, von grauer Farbe,
3.73% Glykogen auf feuchte Substanz,
14.24% „ „ „ Trockensubstanz.

III. Hund, Fleischnahrung, verblutet.

1. 4 Stunden *p. m.* — 46 g Leber,
8.94% Glykogen auf feuchte Substanz,
25.55% „ „ „ Trockensubstanz.

Die folgenden Zahlen sind aus dem
 2. 69 Stunden *p. m.*
 6.816% Glykogen
 19.48% „ „ „
 3. 93 Stunden *p. m.*
 7.22% Glykogen
 20.63% „ „ „
 IV. Hund, Fleischnahrung, im
 1. Sofort nach dem Tode
 2. 26% Glykogen
 7.8% „ „ „
 2. 48 Stunden *p. m.*
 20% Glykogen
 7.2% „ „ „
 3. 120 Stunden *p. m.*
 1.8% Glykogen
 5.9% „ „ „

Erstach ist ein schnelles V
 vor dem Endes der Falsiss.
 ebenfalls nicht die Regel.
 Ein anderer Einwand, der g
 Glykogensatz der Leber erhob
 Diabetischen plagt — wie bei den
 sehr nieder lange Nahrungsabst
 stammt von Individuen in Hong
 Kongschen, wenn sie glycogenar
 Doch ist dieser Einwand si
 unzulässig, welche ganz plötzlich
 Fälle, in denen nachgewiesen wer
 die Blut einen starken Zuckergehalt
 die Leber der Diabetischen einen
 die Vermögen der normalen Leber
 Glykogen festhalten, besitzt.
 Ich kann zwei Fälle aus t
 abhandlung hier (s. S. 158) anfüh
 In dem ersten Fall von Pa
 hat bei Leichen ungewöhnlich
 phat der Blut einen in der
 in Leichen durch den plötzlich
 gemacht, und im dritten, meine
 habe ein ganz ungewöhnlich ho
 zweiten Fall (4) bestand noch
 mehr als das Doppelte der Norm

2. 69 Stunden *p. m.* — 50 *g* Leber,
6·816% Glykogen auf feuchte Substanz,
19·48% " " Trockensubstanz.
3. 93 Stunden *p. m.* — 41 *g* Leber,
7·22% Glykogen auf feuchte Substanz,
20·63% " " Trockensubstanz.

IV. Hund, Fleischnahrung, zu Tode ätherisirt.

1. Sofort nach dem Tode. — 95·56 *g* Leber,
2·26% Glykogen auf feuchte Substanz,
7·89% " " Trockensubstanz.
2. 48 Stunden *p. m.* — 87·5 *g* Leber,
2·09% Glykogen auf feuchte Substanz,
7·25% " " Trockensubstanz.
3. 120 Stunden *p. m.* — 110 *g* Leber,
1·69% Glykogen auf feuchte Substanz,
5·9% " " Trockensubstanz.

Hiernach ist ein schnelles Verarmen der Leichenleber an Glykogen unter dem Einfluss der Fäulniss, soweit diese nicht zu weitgehend ist, jedenfalls nicht die Regel.

Ein anderer Einwand, der gegen die Bedeutung der hier discutirten Glykogenarmuth der Leber erhoben werden muss, ist folgender: Beim Diabetischen pflegt — wie bei den meisten anderen Kranken — dem Tode mehr minder lange Nahrungsabstinenz vorauszugehen; die Leichenleber stammt von Individuen im Hungerzustand, und es kann danach nicht überraschen, wenn sie glykogenarm ist.

Doch ist dieser Einwand sicher für die Fälle von Diabetes nicht zutreffend, welche ganz plötzlich sterben, und ebensowenig für diejenigen Fälle, in denen nachgewiesen werden kann, dass im Augenblick des Todes das Blut einen starken Zuckergehalt hatte. Wo letzteres der Fall ist, muss die Leber der Diabetischen einen starken Glykogengehalt haben, falls sie das Vermögen der normalen Leber, den im Blute kreisenden Zucker als Glykogen festzuhalten, besitzt.

Ich kann zwei Fälle aus der Literatur und drei aus eigener Beobachtung hier (s. S. 158) anführen, welche diese Bedingungen erfüllen:

In dem ersten Fall von Pavy darf angenommen werden, dass das Blut bei Lebzeiten ungewöhnlich viel Zucker enthielt, denn der Zuckergehalt des Blutes nimmt in der Leiche schnell ab; in dem zweiten Fall ist Inanition durch den plötzlichen Exitus mindestens unwahrscheinlich gemacht, und im dritten, meinem ersten Fall bestand im Moment des Todes ein ganz ungewöhnlich hoher Zuckergehalt des Blutes. In meinem zweiten Fall (4) bestand noch im Leichenblute eine Steigerung auf mehr als das Doppelte der Norm; danach dürfte das Blut bei Lebzeiten

auch in diesem Falle sehr stark zuckerhaltig gewesen sein; der beweisendste Fall ist der fünfte.

Diese Fälle zeigen, dass im Diabetes des Menschen die Leber die gleiche Störung in ihrer Rolle als Glykogenreservoir (Dyszooamylie) zeigen kann wie im Pankreasdiabetes.

Author	Zuckergehalt des Blutes	Glykogengehalt der Leber
Pavy.		
1. (Sarah F.), † an Diabetes melitus. Pneumonie. Sonst keine Veränderung.	Herzblut in der Leiche stark zuckerhaltig.	0
2. (Wm. P.), † ganz plötzlich an Diabetes melitus.		0
Eigene Beobachtung.		
3. Junger Mann, † an Diabetes melitus. Lungengangrän, sonst keine Complication, Pankreas normal, Leiche gut conservirt.	0.7 % kurz vor dem Tode.	0.24 % der feuchten Leber, 0.9 % der trockenen Leber.
4. 40 jähr. Mann, Diabetes melitus. Tuberculosis pulmonum progressa. Leiche vollkommen gut erhalten.	Leichenblut 0.28 %.	0.014 % der feuchten Leber, 0.5 % der trockenen Leber.
5. 31jähr. Schneider; stirbt nach 7jährigem Diabetes im Coma. Hat in den letzten 48 St. nichts genossen, aber 220 g Dextrose und 40 g Lävulose per clyasma erhalten und behalten. Section: Keine Organerkrankung (Fall 51—91).	Blut 20 St. vor dem Tode 0.44 %. Blut eine halbe Stunde nach dem Tode 0.5 %.	Leber eine halbe Stunde nach dem Tode untersucht: 0.1 % der feuchten Leber.

Ganz vollständig war freilich in meinen Fällen ebensowenig, wie in einigen der Fälle von Frerichs und in den von Sandmeyer (Külz) beobachteten das Glykogen aus der Leber nicht geschwunden; dies ist durchaus in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen am experimentellen Pankreasdiabetes; selbst in den schwersten Formen des Diabetes nach vollständiger Pankreasexstirpation fehlt das Glykogen in der Leber nicht völlig, und in den nicht ganz schweren Fällen — nach nicht vollständiger Exstirpation der Drüse — mit welchen der menschliche Diabetes allein verglichen

In einem ähnlichen Aus-
wieses kann, kann es bis über
leber in der diabetischen Stoffwe-
sie auch in Zucker ist (vgl. S. 9)

In den pneumonischen Leber-
Kühe*) in je einem Falle durch
in einem Falle durch mikrochemisch
nicht ganz unbedeutender Menge
wie Ehrlich gezeigt, aus den Le-
weil letztere als, ebenso wie in
Thiere, auch beim Diabetes des
zusammen, bewahren. Auch die
v. Frerichs*) in (0.4%, Zucker
auf nun mit v. Frerichs auf 0

Von Frerichs und Ehrlich
glykogene Degeneration der Epit-
Nieren gefunden worden.

Ehrlich beschreibt sie wie

Schon bei gewöhnlichen Tieren
in Lösung der Harnsäure Substanz
sigt: in diesen Stellen werden die
grossen, hellen und durch scharfe
eingesenken. Das Protoplasma ist
nicht, während Eitrochium und Z
schon. Behandelt man die Präparat
der von dem Harnstoff, der die Zellen
auf die Harnsäure mit Glykogen
sind später durch Strauss,*) Mi-
sichtig; doch in der Harnsäure nicht
constanter.

In, wie Ehrlich nachgew
der normalen Niere vorhanden,
Diabetes, aus den Nierenepithelien
zu bilden, im Diabetes nicht ver-
ist die Artisten einer starken
kann wohl begründet, da Thiere
spezifisch wird.

*) Gruber, Schneider med. B.
*) Kellner, Virchow's Archiv, B.
*) Ehrlich bei Frerichs, Zeitsch.
*) v. Frerichs, Zeitsch. für
*) Strauss, Archives de physi-
*) Martini, Virchow's Archiv

werden kann, kann es bis über 1% betragen. Von der Rolle der Fettleber in der diabetischen Stoffwechselstörung handle ich hier nicht, weil sie noch zu unklar ist (vgl. S. 95, 122).

In den pneumonischen Infiltraten der Diabetischen ist von Grohe¹⁾ und Kühne²⁾ in je einem Falle durch chemische Analyse und von Ehrlich³⁾ in einem Fall durch mikrochemische (Jod-) Reaction Glykogen in anscheinend nicht ganz unbedeutender Menge nachgewiesen. Es stammt dies Glykogen, wie Ehrlich gezeigt, aus den Zellen des Infiltrates, das sind Eiterzellen, welche letztere also, ebenso wie im Pankreasdiabetes (vgl. daselbst) beim Thiere, auch beim Diabetes des Menschen die Fähigkeit, Glykogen aufzustapeln, bewahren. Auch den Glykogengehalt, den Salomon (bei v. Frerichs⁴⁾) im (0.4% Zucker haltenden) Blute eines Diabetischen fand, darf man mit v. Frerichs auf die weissen Blutkörper zurückführen.

Von Frerichs und Ehrlich ist in 13 von 14 Fällen von Diabetes glykogene Degeneration der Epithelien in den Henle'schen Schleifen der Nieren gefunden worden.

Ehrlich beschreibt sie wie folgt:

Schon bei gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nimmt man wahr, dass im Isthmus der Henle'schen Schleifen sich eine eigenthümliche Verquellung zeigt: An diesen Stellen werden die etwas verbreiterten Harncanälchen von grossen, hellen und durch scharfe Contouren von einander getrennten Zellen eingenommen. Das Protoplasma dieser Gebilde ist hyalin und färbt sich selbst nicht, während Kittsubstanz und Zellmembran die meisten Farbstoffe gut annehmen. Behandelt man die Präparate mit Jodgummilösung, so sieht man, dass der leere Eindruck, den die Zellen machen, trügerisch ist, dass sie vielmehr auf das Dichteste mit Glykogenkugeln gefüllt sind. Die Angaben von Ehrlich sind später durch Strauss,⁵⁾ Marthen,⁶⁾ Sandmeyer (Külz) u. A. bestätigt; doch ist der Befund nicht, wie Ehrlich meinte, ein beim Diabetiker constanter.

Da, wie Ehrlich nachgewiesen, Glykogen auch in den Epithelien der normalen Niere vorkommt, so zeigt die Glykogendegeneration beim Diabetes, dass den Nierenepithelien das Vermögen, Glykogen aus Zucker zu bilden, im Diabetes nicht verlorengegangen ist; unter dieser Annahme ist das Auftreten einer starken Aufhäufung der fraglichen Substanz in ihnen wohl begreiflich, da ihnen mit dem Urin Zucker in reicher Menge zugeführt wird.

¹⁾ Grohe: Greifswalder med. Beiträge, Bd. III.

²⁾ Kühne, Virchow's Archiv, Bd. XXXII.

³⁾ Ehrlich bei Frerichs, Zeitschr. für klin. Medicin, 1883, Bd. VI, S. 39.

⁴⁾ v. Frerichs, Zeitschr. für klin. Medicin, 1883, Bd. VI, S. 40. Anmerkung.

⁵⁾ Strauss, Archives de physiologie normale et patholog., 1885.

⁶⁾ Marthen, Virchow's Archiv, Bd. CXXXVIII.

Eine sehr wichtige und interessante Störung des Stoffwechsels beim Diabetes stellt die Acidose mit der Acetonurie und Acetessigsäure-Ausscheidung dar; ihre Besprechung gehört nicht hierher, sie wird bei den Complicationen behandelt werden.

Von sonstigen Zeichen der diabetischen Stoffwechselstörung ist wenig zu berichten. Die Albuminurie hat keine directe Beziehung zu ihr (s. S. 176).

4. Die Bedeutung der Glykosurie und der Hyperglykämie für den Stoffwechsel und für die Vulnerabilität der Gewebe.

Am unmittelbarsten zeigt sich der Einfluss der Zuckerausscheidung in der Steigerung der Diurese, der Polyurie. Diese ist für den Stoffwechsel nur von geringer Bedeutung. Viel wichtiger ist der Zuckerverlust. Der Zucker, der im Urin ausgeschieden wird, geht dem Stoffwechsel verloren; das gesteigerte Nahrungsbedürfniss des Diabetischen ist lediglich hiervon ein Ausdruck, es ist selbstverständlich um so grösser, je grösser dieser Verlust ist. Die Schwierigkeiten, dasselbe zu befriedigen, wachsen aber mit der Zuckerausscheidung in viel höherem Masse als diese letztere selbst, und bei starker Zuckerausscheidung sind sie auf die Dauer schwer zu überwinden.

Nehmen wir als Beispiel einen Diabetischen von 60 kg Körpergewicht mit 3 l Urin und 5% Zucker. Nach Rubner braucht ein solcher Mensch eine Nahrung von mindestens 2100 Calorien Nahrungswert; da er aber täglich 150 g Zucker ausscheidet, welche einen Verlust von 600 Calorien repräsentiren, so müssen ihm $2100 + 600 = 2700$ Calorien zugeführt werden; ob diese Nahrung dann zureichend ist, muss allerdings *a priori* fraglich erscheinen, weil, wie oben (S. 152) auseinandergesetzt, jede Glykosurie einen grösseren Kraftverlust mit sich bringt, als der im Urin ausgeschiedene Zucker repräsentirt.

Für die Befriedigung des Nahrungsbedürfnisses dürfen Kohlenhydrate nur in geringer Menge angewendet werden, und folgende Nahrung dürfte danach zweckmässig sein:

Fleisch	500 g = 625 Calorien ¹⁾
4 Eier	300 "
Fettspeisen (Wurst, Käse, Speck etc.)	120 g = 600 "
Fette ausserdem im Gemüse, als Butter etc.	100 g = 850 "
Kohlenhydrat (= 100 g Brod gerechnet)	250 "
Milch	200 g = 120 "
Gemüse (erlaubt!)	300 g = 10 "
	2755 Calorien

¹⁾ Die Berechnung des Calorienwerthes der Nahrung ist nach der auf S. 363 zu findenden Tabelle angesetzt.

Die Bedeutung der Glykosurie
Diese Nahrung ist eine
nächst zweckmässig insam
den berechnen Calorienbeha
nigt sich fast immer, dass
gedellt.

Zuletzt ist die Nahrung
nicht Digestionsstörungen ein
machen. Ferner, auch ohne dass
Störungen sich ereignen, bleiben
und Steigerungen der Glykosur
Nahrung nach den Calorienwert
Leben von Unterernährung erl
einhalten; denn eine weitere erl
Nahrung ist fast nur noch durch
zu erreichen, und dieses ist hier
Fleisch erhält den Werth der
Fleischsalze trägt in solche
steigen, und wenn auch auf
ausgeschieden werden, so sehr
15 - 2) = 105 Calorien ein
gehörige Zusammensetzung de
leiblich über diese Schwierigke
nicht die Glykosurie ihre verli
Wachstum enthält. Leider a
über 120-150 g Zucker per T
Wachstum ausbleibt.

Ich habe gerade auf dies
in meinen reichlichen Materi
rechnungen angesetzt (s. Troje
je länger je mehr das eben Ver
gleich jeder Ernährungsweise wird e
insamere reichlicher Zuckeraus
je Tag, in der überwiegenden
auf die Dauer, d. h. auch nur
andere zu steigen pflegt, und d
im Ernährungsgehaltgewicht zu

Diese verhältnissvolle Na
sich auch bei schwarzen Glyko
man nicht bei einem nicht selbst
Abnahme der Zuckermenge
Wirkender Nahrung dann der
wer zur di gesehen, wo der
Körper, Blauweisse.

Diese Nahrung ist eine nach den später auszuführenden Maximen möglichst zweckmässig zusammengesetzte, und sie genügt den nach dem berechneten Calorienbedarf zu machenden Anforderungen. Doch zeigt sich fast immer, dass der Kranke bei ihr auf die Dauer nicht gedeiht.

Zunächst ist die Nahrung eine nicht leicht verträgliche; es treten leicht Digestionsstörungen ein, die dann sofort die Situation unhaltbar machen. Ferner, auch ohne dass irgend welche nachweisbar complicirende Störungen sich ereignen, bleiben auf die Dauer jene spontanen Schwankungen und Steigerungen der Glykosurie nicht aus; zu solchen Zeiten wird die Nahrung auch dem Calorienwerthe nach ungenügend, und der in solchen Zeiten von Unterernährung erlittene Verlust ist später schwer wieder einzuholen; denn eine weitere erhebliche Steigerung des Calorienwerthes der Nahrung ist fast nur noch durch Steigerung des gegebenen Fleischquantums zu erreichen, und dieses ist hierzu nicht sehr ausgiebig; Zulage von 100 g Fleisch erhöht den Werth der Nahrung nur um 125 Calorien, und jede Fleischzulage pflegt in solchen Fällen die Zuckerausscheidung zu steigern, und wenn auch auf 100 g Fleischzulage nur 5 g Zucker mehr ausgeschieden werden, so schrumpft dadurch ihr Nährwerth schon auf $125 - 20 = 105$ Calorien ein. Ich gebe aber gern zu, dass durch sehr geschickte Zusammensetzung der Nahrung dem Kranken für längere Zeit hindurch über diese Schwierigkeiten hinweggeholfen werden kann, sofern nicht die Glykosurie ihre verhängnissvolle Neigung zum fortdauernden Wachsthum entfaltet. Leider aber ist es bei stärkeren Glykosurien von über 120—150 g Zucker per Tag sehr selten, dass dieses ihr spontanes Wachsthum ausbleibt.

Ich habe gerade auf diesen Punkt hin durch mehr wie 15 Jahre an meinem reichlichen Material an Diabetikern viele genaue Untersuchungen angestellt (s. Troje und meine ältere Arbeit); sie haben mir je länger je mehr das eben Vorgebrachte zur Gewissheit gemacht und ich glaube jeder Erfahrener wird es bestätigen, dass bei dem Diabetiker mit dauernder reichlicher Zuckerausscheidung, d. h. einer solchen von über 120 g per Tag, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Glykosurie sich auf die Dauer, d. h. auch nur für Monate, nicht auf gleicher Höhe hält, sondern zu steigen pflegt, und dass damit die Schwierigkeiten, die Kranken im Ernährungsgleichgewicht zu halten, wachsen.

Diese verhängnissvolle Neigung zum spontanen Wachsthum findet sich auch bei schwachen Glykosurien, jedoch fehlt sie bei diesen oft, und man sieht bei ihnen nicht selten sogar das Gegentheil, nämlich eine spontane Abnahme der Zuckerausscheidung, eintreten; schliesslich kann bei gleichbleibender Nahrung dann der Urin sogar zuckerfrei werden; ich habe dies aber nur da gesehen, wo der Zuckergehalt des Urins nicht 1%, die Ge-

sammtzuckerausscheidung nicht 15—20 g täglich überstieg. Einen solchen Fall führe ich hier an.

Fall 50. Junger Mann, schwerer Diabetes, war bei 500 g Fleisch mit reichlicher Fettzugabe und 2 l Bouillon zuckerfrei, vom 24. Juni ab erhält er täglich dazu 50 g Dextrose.

Datum	Nahrungseinfuhr	24stündige Urinmenge in Cubik-Ctm.	Spec. Gewicht des Urins	Zuckergehalt des Urins in Procent	24stündige Zuckereinfuhr in Gramm	Körpergewicht in Pfund
23. Juni	500 g Fleisch und Fett, 2 l Bouillon	1100	1030	0	0	103 $\frac{1}{2}$
24. "		+ 50 g Dextrose, 180 g Aqua dest.	1300	1030	0.5	6.5
25. "	Die gleiche.	1100	1026	0.2	2.4	.
26. "		1200	1031	0.7	—	.
27. "	" "	1600	1025	0.4	6.4	.
28. "	" "	1220	1032	0.9	10.99	.
29. "	" "	1250	1031	0.6	7.5	.
30. "	" "	1325	1030	0.3	4.0	.
1. Juli	" "	1250	1028	0.4	5.0	104
2. "	" "	1300	1031	0.2	2.8	.
3. "	" "	810	1034	0.3	2.67	.
4. "	" "	1400	1030	0.4	8.36	.
5. "	" "	1225	1032	0.55	6.74	.
6. "	" "	1115	1032	0	0	.
7. "	" "	900	1034	0	0	.
8. "	" "	1200	1032	0	0	.

Schon vor den bisher erörterten Gefahren der Glykosurie, d. h. denen, welche sie für die Aufrechterhaltung der Stoffwechselbilanz mit sich bringt, kann der Diabetische nur dadurch geschützt werden, dass die Glykosurie im Zaume gehalten und eingeschränkt werde, und um diese Gefahren zu vermeiden, genügt eine Einschränkung auf ungefähr 20 g Zucker per Tag; so lange der Zuckerverlust nicht grösser ist, gelingt es im Allgemeinen ohne grosse Schwierigkeiten, ihn durch entsprechende Steigerung der Eiweiss- und Fettzufuhr auszugleichen, und solch leichte Glykosurie pflegt nicht progressiv zu sein.

Die eben besprochene Erfahrung, dass starke Glykosurien bei fort-dauernd gleicher Nahrung spontan zu wachsen pflegen, kann als ein Ausdruck davon bezeichnet werden, dass die Toleranz des Diabetischen unter starker Zuckerausscheidung leidet. Ebenso sieht man ganz regelmässig, dass die Toleranz des Diabetischen wächst, wenn er längere Zeit zuckerfrei gehalten wird, d. h. nachdem dies einige Zeit geschehen ist, kann er sich mehr Kohlenhydrate zumuthen, ohne Zucker auszuscheiden.

Die Bedeutung der Glykosurie
 Von der günstigen Wirkung
 ständes auf die Toleranz findet
 ich führe auf S. 164 einen bei
 temie von Weinstrand publizirt
 In diesem Fall (51 identische
 Fetteiweisskost und bedauerlicher
 bei. In Zuckerausscheidung, die
 habe, verschwand am Hungertode
 nicht wieder zurück, als sieh
 — die Entzue blieb jetzt dann
 der Bervangung der Glykosurie
 In der Regel neigt sich d
 Zustandes nicht so schnell, es
 zu lassen, dieser längere Zeit hi
 Die schädliche Wirkung st
 man bildet in der Praxis sehr hi
 beobachtetes Beispiel davon theil
 sie gilt es, dass die Wirkung de
 Zustandes um so stärker hervor
 befindet. Der auf S. 168 nachfol
 ist sehr deutlich.
 Ein jugendlicher Diabetiker
 schiedet sogar, als er daneben sel
 (in kleinen Gaben) erhält, nur
 die Dextrose fortgelassen wird,
 auf dann 1000 g Fleisch schnell
 bekommt er während 14 Tagen t
 dabei entwickelt sich eine schne
 Glykosurie. Nach diesem elf Ta
 und er bleibt neun Tage bei 1500
 die Zuckerausscheidung nur bis
 sechs Tage nur 1000 g Fleisch ge
 nur wenig weiter hinunter; am
 sie noch 50 g, während sie at
 Glykosurie) bei der gleichen Di
 bei 200 g Fleisch — 100 g D
 jetzt bei 1000 g Fleisch ohne T
 Dieser Einfluss der Glyko
 der typoglykosurischen Zustan
 S. 27.
 7. Triest. Archiv für experim
 S. 27.

Von der günstigen Wirkung des zuckerfreien (aglykosurischen) Zustandes auf die Toleranz finden sich Belege in der Arbeit von Troje.¹⁾ Ich führe auf S. 164 einen besonders genau beobachteten Fall an, der bereits von Weintraud publicirt ist.

In diesem Fall (51 identisch mit Fall 91) war der Urin trotz fast reiner Fetteiweisskost und bedeutender Beschränkung der Eiweissmenge nicht zuckerfrei. Die Zuckerausscheidung, die bis dahin noch 10—20 g per Tag betragen hatte, verschwand am Hungertage (21./22. März 1893) und kehrte auch nicht wieder zurück, als sogleich wieder die frühere Diät gereicht wurde — der Kranke blieb jetzt dauernd zuckerfrei. Hier ist unzweifelhaft mit der Bezwingung der Glykosurie die Toleranz plötzlich gesteigert.

In der Regel zeigt sich der günstige Einfluss des aglykosurischen Zustandes nicht so schnell, es muss vielmehr, um jenen hervortreten zu lassen, dieser längere Zeit hindurch erzwungen werden.

Die schädliche Wirkung starker Glykosurie auf die Toleranz bekommt man leider in der Praxis sehr häufig zu sehen; ein sehr lehrreiches, genau beobachtetes Beispiel davon theilte Külz (Beiträge I, S. 217) mit. Auch für sie gilt es, dass die Wirkung des betreffenden (hier hyperglykosurischen) Zustandes um so stärker hervortritt, je länger der Kranke sich in ihm befindet. Der auf S. 168 nachfolgende Fall 52 (aus Troje's Arbeit) zeigt sie sehr deutlich.

Ein jugendlicher Diabetiker ist bei 1000 g Fleisch zuckerfrei und scheidet sogar, als er daneben acht Tage lang täglich noch 100 g Dextrose (in kleinen Gaben) erhält, nur 57 g Zucker *in maximo* aus. Als dann die Dextrose fortgelassen wird, fällt die Zuckerausscheidung bei 1500 g und dann 1000 g Fleisch schnell unter Schwankungen wieder bis 0. Jetzt bekommt er während elf Tagen täglich 1500 g Fleisch mit 100 g Dextrose; dabei entwickelt sich eine schnell bis auf 166 g per 24 Stunden steigende Glykosurie. Nach diesen elf Tagen wird die Dextrose wieder entzogen, und er bleibt neun Tage bei 1500 g Fleisch; in diesen neun Tagen sinkt jetzt die Zuckerausscheidung nur bis auf 73 g, und auch als danach durch sechs Tage nur 1000 g Fleisch gegeben werden, geht die Zuckerausscheidung nur wenig weiter hinunter; am sechsten Tage, bei 1000 g Fleisch, beträgt sie noch 50 g, während sie anfangs (d. h. vor der elftägigen starken Glykosurie) bei der gleichen Diät (1000 g Fleisch) gleich 0 war. Selbst bei 1000 g Fleisch + 100 g Dextrose war sie damals kaum grösser als jetzt bei 1000 g Fleisch ohne Dextrose.

Dieser Einfluss der Glykosurie, richtiger des aglykosurischen und des hyperglykosurischen Zustandes, auf die Toleranz darf als ein Aus-

¹⁾ Troje, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXVI, S. 279.

Organkrankheit.

Kohlenhydraten	Calorien	Koth			Menge	Spec. Gewicht	Urin				Körpergewicht in Kilogramm
		Trocken-substanz	Stickstoff	Fett			Zucker		Stickstoff		
							Procent	Menge	Procent	Menge	
—	2203	20.73	1.45	5.76	1100	1030	—	—	1.91	21.01	59.0
—	2203	20.73	1.45	5.76	1200	1029	0.4	4.8	1.535	18.42	
—	2203	20.73	1.45	5.76	970	1033	2.1	20.37	1.941	18.82	
—	2203	20.73	1.45	5.76	1000	1027.5	1.01	10.1	1.773	17.73	
—	2203	20.73	1.45	5.76	1000	1029.5	Spur	—	1.992	19.92	
—	2203	22.13	1.39	5.5	1100	1028	Spur	—	1.736	19.096	58.8
—	2203	22.13	1.39	5.5	1100	1025	0.45	4.9	1.848	20.33	
—	2203	22.13	1.39	5.5	1150	1030	1.—	11.5	1.88	21.62	
—	2203	22.13	1.39	5.5	1050	1029	1.08	11.3	1.96	20.58	
—	2203	33.5	2.71	7.51	1020	1029	1.1	11.22	2.006	20.46	59.0
—	2203	33.5	2.71	7.51	1000	1033	1.—	10.—	2.165	21.65	
—	2203	33.5	2.71	7.51	1030	1032	1.69	17.4	2.053	21.14	
—	2203	33.5	2.71	7.51	1100	1030	1.6	17.6	1.820	20.02	
—	3270	13.6	0.9	3.77	1100	1030	0.45	4.9	1.498	16.49	58.75
—	3270	13.6	0.9	3.77	1150	1026	0.3	3.4	1.423	16.34	
—	3270	13.6	0.9	3.77	1100	1028	0.4	4.4	1.535	16.88	
—	3270	13.6	0.9	3.77	1100	1026.5	0.89	9.8	1.456	16.01	
—	3270	13.6	0.9	3.77	1060	1026	1.35	14.3	1.321	14.—	
—	982	14.4	1.04	3.91	1160	1029	2.2	25.5	1.483	17.2	59.75
—	982	14.4	1.04	3.91	1150	1026.5	1.5	17.25	1.871	21.51	
—	982	14.4	1.04	3.91	1250	1026	1.05	13.1	1.881	23.375	
—	3270	25.94	1.52	9.36	1125	1028.5	0.7	7.8	1.713	19.29	59.62
—	3270	25.94	1.52	9.36	1260	1028.5	1.7	21.4	1.582	19.33	
—	3270	25.94	1.52	9.36	1280	1029	1.85	23.7	1.526	19.61	
—	3270	25.94	1.52	9.36	1290	1028.5	2.55	31.3	1.377	17.07	
—	3270	18.2	1.31	4.93	1130	1029	2.65	29.9	1.375	15.54	58.75
—	3270	18.2	1.31	4.93	1025	1030	2.5	25.6	1.404	14.39	
—	3270	18.2	1.31	4.93	1115	1031	2.5	27.8	1.274	14.2	
—	3270	18.2	1.31	4.93	1110	1031	2.9	32.2	1.251	13.88	
—	2823	16.6	0.98	6.4	1250	1028	1.6	18.—	1.283	16.03	59.25
—	2823	16.6	0.98	6.4	1180	1028	0.89	10.5	1.195	14.1	
—	2823	16.6	0.98	6.4	1260	1027	0.7	8.8	0.985	12.41	
—	2823	16.6	0.98	6.4	1250	1029	1.4	17.5	1.199	14.98	
—	2823	16.2	0.9	6.56	1395	1027	0.97	13.5	1.036	14.45	59.5
—	2823	16.2	0.9	6.56	1140	1026	0.66	7.5	1.159	13.21	
—	2823	16.2	0.9	6.56	1260	1028	1.49	18.77	1.194	15.05	
—	2823	16.2	0.9	6.56	1160	1029	0.8	9.28	1.325	15.37	

Versuchs-Nr.	Datum	Nahrung								Gehalt an			
		Fleisch	Speck	Butter	Sauerkraut	Salat	Bohnen	Spießkorn	Fleisch-extract	Fleisch-gelée	Trocken-substanz	Stickstoff	Fett
	1893												
54	5./6. März	300	250	100	120	—	120	40	—	—	455.62	14.225	356.87
	6./7. "	300	250	100	120	—	120	40	—	—	455.62	14.225	356.87
	7./8. "	300	250	100	120	—	120	40	—	—	455.62	14.225	356.87
	8./9. "	300	250	100	120	—	120	40	—	—	455.62	14.225	356.87
55	9./10. "	300	200	150	120	—	120	40	—	—	453.77	14.15	355.02
	10./11. "	300	200	150	120	—	120	40	—	—	453.77	14.15	355.02
	11./12. "	300	200	150	120	—	120	40	—	—	453.77	14.15	355.02
	12./13. "	300	200	150	120	—	120	40	—	—	453.77	14.15	355.02
	13./14. "	300	200	150	120	—	120	40	—	—	453.77	14.15	355.02
	14./15. "	300	200	150	120	—	120	40	—	—	453.77	14.15	355.02
	15./16. "	300	100	150	120	—	120	40	—	—	360.37	13.9	262.32
	16./17. "	300	100	150	120	—	120	40	—	—	360.37	13.9	262.32
56	17./18. "	300	100	100	120	—	120	40	—	—	315.52	13.85	217.82
	18./19. "	300	100	100	120	—	120	40	—	—	315.52	13.85	217.82
	19./20. "	300	100	100	120	—	120	40	—	—	315.52	13.85	217.82
	20./21. "	300	100	100	120	—	120	40	—	—	315.52	13.85	217.82
57	21./22. "	—	—	—	—	—	—	—	15	—	12.15	1.335	—
	22./23. "	300	100	100	120	—	120	40	—	—	315.52	13.85	217.82
	23./24. "	300	100	100	120	—	120	40	—	—	315.52	13.85	217.82
	24./25. "	300	100	100	120	—	120	40	—	—	315.52	13.85	217.82
58	25./26. "	300	150	150	120	120	—	40	—	—	417.03	13.925	310.35
	26./27. "	300	150	150	120	120	—	40	—	—	417.03	13.925	310.35
	27./28. "	300	150	150	120	120	—	40	—	—	417.03	13.925	310.35
	28./29. "	300	150	150	120	120	—	40	—	—	417.03	13.925	310.35
59	29./30. "	300	150	150	120	120	—	40	—	270	417.03	13.925	310.35
	30./31. "	300	150	150	120	120	—	40	—	—	417.03	13.925	310.35
	31. März 1. April	300	150	150	120	120	—	40	—	—	417.03	13.925	310.35
	1./2. April	300	150	150	120	120	—	40	—	—	417.03	13.925	310.35
	2./3. "	300	150	150	120	120	—	40	—	—	417.03	13.925	310.35
	3./4. "	300	150	150	120	120	—	40	—	—	417.03	13.925	310.35
60	4./5. "	325	125	150	120	120	—	40	—	—	401.99	14.91	287.04
	5./6. "	350	100	150	120	120	—	40	—	—	386.94	16.00	274.98
	6./7. "	350	100	150	120	120	—	40	—	—	386.94	16.00	274.98
	7./8. "	350	100	150	120	120	—	40	—	—	386.94	16.00	274.98
61	8./9. "	350	100	150	120	120	—	40	—	—	386.94	16.00	274.98
	9./10. "	350	100	150	120	120	—	40	—	—	386.94	16.00	274.98
	10./11. "	350	100	150	120	120	—	40	—	—	386.94	16.00	274.98
	11./12. "	350	100	150	120	120	—	40	—	—	386.94	16.00	274.98

Die Berechnung der...

Versuchs-Nr.	Datum	Gehalt an		Kalb	
		Stickstoff	Fett	Stickstoff	Fett
54	5./6. März	14.225	356.87	0.84	5.06
54	6./7. "	14.225	356.87	0.84	5.06
54	7./8. "	14.225	356.87	0.84	5.06
54	8./9. "	14.225	356.87	0.84	5.06
55	9./10. "	14.15	355.02	0.85	5.03
55	10./11. "	14.15	355.02	0.85	5.03
55	11./12. "	14.15	355.02	0.85	5.03
55	12./13. "	14.15	355.02	0.85	5.03
55	13./14. "	14.15	355.02	0.85	5.03
55	14./15. "	14.15	355.02	0.85	5.03
55	15./16. "	13.9	262.32	0.85	5.03
55	16./17. "	13.9	262.32	0.85	5.03
56	17./18. "	13.85	217.82	0.7	7.19
56	18./19. "	13.85	217.82	0.7	7.19
56	19./20. "	13.85	217.82	0.7	7.19
56	20./21. "	13.85	217.82	0.7	7.19
57	21./22. "	1.335	—	0.6	4.64
57	22./23. "	13.85	217.82	0.8	4.64
57	23./24. "	13.85	217.82	0.8	4.64
57	24./25. "	13.85	217.82	0.8	4.64
58	25./26. "	13.925	310.35	0.8	5.76
58	26./27. "	13.925	310.35	0.8	5.76
58	27./28. "	13.925	310.35	0.8	5.76
58	28./29. "	13.925	310.35	0.8	5.76
59	29./30. "	13.925	310.35	0.8	5.76
59	30./31. "	13.925	310.35	0.8	5.76
59	31. März 1. April	13.925	310.35	0.8	5.76
59	1./2. April	13.925	310.35	0.8	5.76
59	2./3. "	13.925	310.35	0.8	5.76
59	3./4. "	13.925	310.35	0.8	5.76
60	4./5. "	14.91	287.04	0.85	5.06
60	5./6. "	16.00	274.98	0.85	5.06
60	6./7. "	16.00	274.98	0.85	5.06
60	7./8. "	16.00	274.98	0.85	5.06
61	8./9. "	16.00	274.98	0.85	5.06
61	9./10. "	16.00	274.98	0.85	5.06
61	10./11. "	16.00	274.98	0.85	5.06
61	11./12. "	16.00	274.98	0.85	5.06

Gehalt an		Koth			Urin						Körpergewicht in Kilogramm
Kohlen- hydraten	Eiweißen	Trocken- substanz	Stickstoff	Fett	Menge	Spec. Gewicht	Zucker		Stickstoff		
							Procent	Menge	Procent	Menge	
—	3979	15.4	0.84	5.05	1360	1029	1.1	13.6	1.045	13.69	60.0
—	3979	15.4	0.84	5.05	1210	1028.5	1.5	18.1	0.966	11.69	
—	3979	15.4	0.84	5.05	1350	1026.5	0.5	6.75	0.871	11.76	
—	3979	15.4	0.84	5.05	1240	1027	0.84	10.41	0.961	11.91	
—	3941	21.1	1.05	8.53	1230	1027	1.7	20.9	0.998	12.27	60.0
—	3941	21.1	1.05	8.53	1240	1031	2.4	29.7	0.863	10.7	
—	3941	21.1	1.05	8.53	1190	1030	2.5	25.1	1.027	12.22	
—	3941	21.1	1.05	8.53	1200	1030	2.1	24.1	1.036	12.43	
—	3941	21.1	1.05	8.53	1280	1028	1.28	16.4	0.893	11.43	60.12
—	3941	21.1	1.05	8.53	1250	1025	1.4	17.5	0.756	9.45	
—	3052	21.1	1.05	8.53	1290	1023	1.13	14.5	0.891	11.49	
—	3052	21.1	1.05	8.53	1240	1025	1.7	21.1	0.896	11.11	
—	2645	18.1	0.7	7.19	1300	1025	1.75	22.7	0.98	12.74	60.6
—	2645	18.1	0.7	7.19	1150	1026	1.5	17.2	1.239	14.25	
—	2645	18.1	0.7	7.19	1240	1028	1.45	18.1	1.26	15.62	
—	2645	18.1	0.7	7.19	1220	1028	0.96	11.7	1.21	14.76	
—	—	18.5	0.8	4.64	1320	1020	—	—	1.059	13.97	60.75
—	2645	18.5	0.8	4.64	1290	1020	—	—	0.785	10.12	
—	2645	18.5	0.8	4.64	1240	1021	—	—	0.7	8.68	
—	2645	18.5	0.8	4.64	1250	1021	—	—	0.784	9.8	
—	3494	16.09	0.96	5.76	1220	1021	—	—	0.789	9.63	60.90
—	3494	16.09	0.96	5.76	1270	1020	—	—	0.817	10.37	
—	3494	16.09	0.96	5.76	1160	1022	—	—	0.868	10.07	
—	3494	16.09	0.96	5.76	1180	1021	—	—	0.915	10.79	
—	3494	15.15	0.95	5.06	1050	1022	—	—	1.027	10.78	61.6
—	3494	15.15	0.95	5.06	1240	1023	—	—	0.891	11.05	
—	3494	15.15	0.95	5.06	1020	1025	—	—	1.073	10.94	
—	3494	15.15	0.95	5.06	1050	1025	—	—	1.096	11.40	
—	3494	15.15	0.95	5.06	1080	1025	—	—	1.134	12.24	
—	3494	15.15	0.95	5.06	1000	1026	—	—	1.139	11.39	
—	3310	14.87	0.95	3.31	1210	1025	—	—	1.073	12.98	61.4
—	3127	14.87	0.95	3.31	1080	1025	—	—	0.957	10.34	
—	3127	14.87	0.95	3.31	1120	1024	—	—	1.031	11.54	
—	3124	14.87	0.95	3.31	920	1028	—	—	1.064	11.89	
—	3127	19.31	1.29	4.45	1290	1027	—	—	0.996	12.84	61.6
—	3127	19.31	1.29	4.45	1080	1028	—	—	1.008	10.88	
—	3127	19.31	1.29	4.45	1290	1027	—	—	0.91	11.19	
—	3127	19.31	1.29	4.45	1060	1026	—	—	1.003	10.33	

Fall 52. Kranker in strenger Clausur.

Datum	Nahrungseinfuhr	Zahl der Versuchstage	24stündige Urinmenge in Cubik-Ctm.	Zuckergehalt in Percent	24stündige Zuckereinfuhr in Gramm	24stündige Harnstoffeinfuhr in Gramm	Körpergewicht in Pfund	Eisenchloridreaction	Bemerkungen
1. August	{ 1000 g Fleisch, 2 l Fl. }	1	1540	1·1	16·94	—	—	0	
2. "	dito	2	1580	0	0	76·43	—	0	
3. "	dito	3	1140	0	0	60·23	—	0	
4. "	{ dito + 100 g Dextrose }	1	1760	0	0	67·57	105·9	0	
5. "	dito	2	1620	0·88	14·26	—	—	0	
6. "	dito	3	{ 1330 + 490 }	{ 3·52 0·66 }	{ 46·82 + 3·23 }	{ 60·17 + 24 }	—	0	
7. "	dito	4	1760	1·65	29·04	—	—	0	{ Nachmittagsurin 5. August
8. "	dito	5	2050	3·63	74·42	86·06	105·9	0	
9. "	dito	6	2360	3·74	88·16	101·72	—	0	
10. "	dito	7	2075	2·75	57·06	89·23	—	0	
11. "	{ 1000 g Fleisch, 2 l Fl. }	1	2000	4·4	88·88	76·36	106·4	0	
12. "	{ 1500 g Fleisch, 2 l Fl. }	1	1750	1·43	25·03	76·48	—	0	
13. "	dito	2	2030	1·65	33·5	86·9	—	0	
14. "	{ 1000 g Fleisch, 2 l Fl. }	1	1840	1·65	30·36	92·55	107	0	{ Aufstoßen, Magenbeschwerden.
15. "	dito	2	1900	0	0	95·2	—	0	
16. "	dito	3	1520	0·77	11·7	77·37	107·4	0	
17. "	dito	4	1790	0	0	—	—	0	
18. "	{ 1500 g Fleisch, 2 l Fl., 100 g Dextrose }	1	1880	2·86	53·77	81·22	109·1	0	
19. "	dito	2	2480	3·41	81·57	97·96	—	0	{ Kein Stuhlgang seit drei Tagen, Hiccupus.
20. "	dito	3	2590	4·07	105·41	84·43	109·5	0	
21. "	dito	4	2220	3·19	70·82	—	—	0	
22. "	dito	5	3050	4·4	134·2	112·55	—	0	
23. "	dito	6	2770	5·5	152·33	100·27	107·6	0	
24. "	dito	7	2730	4·73	129·13	98·55	—	0	
25. "	dito	8	2800	3·85	107·08	98·56	—	0	
26. "	dito	9	2590	5·28	136·75	88·58	110	0	
27. "	dito	10	2725	5·28	143·88	88·84	—	0	
28. "	dito	11	3020	5·5	166·1	—	—	0	{ Patient klagt über starken Durst und Pyralismus.
29. "	{ 1500 g Fleisch, 2 l Fl. }	1	2950	5·61	102·66	—	—	0	
30. "	dito	2	2670	4·4	117·48	96·92	109	0	
31. "	dito	3	2650	3·96	104·94	99·11	—	0	
1. Sept.	dito	4	2640	4·4	116·16	104·81	—	0	
2. "	{ 1500 g Fleisch, 2 l Fl. }	5	2640	2·75	67·65	95·94	112·7	0	

In Beziehung der Glykämie

Datum	Nahrungseinfuhr	Zahl der Versuchstage	24stündige Urinmenge in Cubik-Ctm.	Zuckergehalt in Percent	24stündige Zuckereinfuhr in Gramm	24stündige Harnstoffeinfuhr in Gramm	Körpergewicht in Pfund	Eisenchloridreaction	Bemerkungen
3. Sept.	{ 1500 g Fleisch, 2 l Fl. }	1	2580	5·2	133·56	98·56	110	0	
4. "	dito	2	2580	5·2	133·56	98·56	110	0	
5. "	dito	3	2580	5·2	133·56	98·56	110	0	
6. "	dito	4	2580	5·2	133·56	98·56	110	0	
7. "	{ 1000 g Fleisch, 2 l Fl. }	1	1380	1·1	16·94	—	—	0	
8. "	dito	2	1380	1·1	16·94	—	—	0	
9. "	dito	3	1380	1·1	16·94	—	—	0	
10. "	dito	4	1380	1·1	16·94	—	—	0	
11. "	dito	5	1380	1·1	16·94	—	—	0	
12. "	dito	6	1380	1·1	16·94	—	—	0	

am 14. Sept.

druck davon angegeben werden, selbst durch den einen in glücklichen andern verschlechtert wird. Mangel des Zuckersstoffwechsels. Es stimmt diese Erfahrung (Pathologie gehalten Regl.) funktionen Function sie weiter se besser praktischer Bedeutung ist, wird bei dieser besprochen.

Auch hierzu ist die Bedeutung nicht erschöpft, sondern die Grad der bestehenden Hyperglykämie sich nicht ganz zu erklären. Doch ist sie dann gering; nach der Höhe der Zuckereinfuhr des Blutes. Inwiefern liegt das an einer stärkeren Hyperglykämie ist auch der Zuckereinfuhr der Zuckersüßwaren der Glykämie sehr wahrscheinlich; die höchsten gefundenen Zahlen sind

*) Siehe F. A. Hoffmann.

Datum	Nahrungseinfuhr	Zahl der Ver- suchstage	Stündliche Urinmenge in Cubik-Cm.	Zuckergehalt in Percent	Stündliche Zuckereinfuhr in Gramm	Stündliche Harnstoffaus- fuhr in Gramm	Körpergewicht in Pfund	Eisenchlorid- reaction	Be- merkungen
3. Sept.	{ 1500 g Fleisch, 2 l Fl. }	6	1960	2·2	43·12	—	—	0	
4. "	dito	7	2390	2·42	57·84	—	—	0	
5. "	dito	8	1940	3·08	59·75	—	—	0	
6. "	dito	9	1870	3·52	65·82	—	—	0	
7. "	dito	10	2150	3·44	73·32	—	—	0	
8. "	{ 1000 g Fleisch, 2 l Fl. }	1	1930	1·98	38·21	—	113·7	0	
9. "	dito	2	1790	4·07	72·85	—	—	0	
10. "	dito	3	2250	2·75	61·88	—	—	0	
11. "	dito	4	2230	2·09	46·61	—	—	0	
12. "	dito	5	1670	2·42	40·41	72·39	114·2	0	
13. "	dito	6	1910	2·64	50·42	—	—	0	

Am 14. September wird Patient entlassen.

druck davon angesehen werden, dass die diabetische Stoffwechselstörung selbst durch den einen in günstiger Weise beeinflusst, gebessert, durch den anderen verschlechtert wird, denn an der Toleranz wird die Leistungsfähigkeit des Zuckerstoffwechsels gemessen.

Es stimmt diese Erfahrung mit der in grossem Umfange in der Pathologie geltenden Regel¹⁾ überein, dass Ueberanstrengung der erkrankten Function sie weiter schädigt, Schonung sie kräftigt. Von welcher grosser praktischer Bedeutung sie für die Therapie des *Diabetes melitus* ist, wird bei dieser besprochen werden.

Auch hierin ist die Bedeutung der Glykosurie für den Diabetischen nicht erschöpft, sondern die Glykosurie gewährt auch ein Urtheil über den Grad der bestehenden Hyperglykämie. Diese braucht beim Diabetischen auch dann nicht ganz zu fehlen, wenn keine abnorme Glykosurie besteht. Doch ist sie dann gering; nach den vorliegenden Bestimmungen (vgl. S. 150) dürfte der Zuckergehalt des Blutes bei fehlender Glykosurie 0·2% selten erreichen. Dagegen lässt das Bestehen von Glykosurie im Allgemeinen eine stärkere Hyperglykämie vermuthen und bei stärkerer Hyperglykämie ist auch der Zuckergehalt der Gewebssäfte gesteigert (S. 151).

Dass die Hyperglykämie und die mit ihr Hand in Hand gehende Zuckerüberschwemmung der Gewebe kein gleichgiltiger Vorgang sei, ist sehr wahrscheinlich; die höchsten für die Hyperglykämie bei den Diabetischen gefundenen Zahlen reichen an die von Kausch bei Vögeln ge-

¹⁾ Siehe F. A. Hoffmann, Lehrbuch der allgemeinen Therapie.

fundene Höhe (1%) heran, bei der die Hyperglykämie tödtlich wird und der krankhafte Zuckergehalt der Gewebe kommt als Ursache für die verminderte „Resistenz“ in Betracht, welche diese beim Diabetischen manchen Schädlichkeiten gegenüber zeigen.

Am ausgesprochensten ist die Empfänglichkeit des Diabetischen gegen locale Infectionen, und da liegt es sehr nahe, anzunehmen, dass der Zuckergehalt der Gewebe den inficirenden Mikroben das Aufkommen in diesen erleichtert. Die Thatsache, dass Zuckergehalt des Nährbodens diesen für manche Mikroben geeigneter macht, ist allbekannt, und es existiren Beobachtungen, welche zeigen, dass in den Geweben des Diabetischen Pilze aufkommen und auch krankmachend wirken, welche sonst nicht gefunden werden, und für welche die Möglichkeit des Gedeihens an den Zuckergehalt des Nährbodens gebunden scheint. So sahen Auché und Dantec¹⁾ bei einem Diabetischen Lymphangitis und Abscessbildung am Arme; der Infectionsträger war ein sonst nie beim Menschen gefundener Schimmelpilz (*Bothrytis*), der in Culturen eine grosse Vorliebe für zuckerhaltige Nährböden zeigte. Ehret²⁾ züchtete aus dem Auswurf mehrerer Diabetischen mit florider Phthise einen neuen, dem *Pseudodiphtheriebacillus* ähnlichen Bacillus, der mit Vorliebe auf zuckerhaltigen Nährböden wuchs.

Grawitz³⁾ fand, dass Sporen von Schimmelpilzen, wenn sie in die Bauchhöhle von Kaninchen kommen, dort viel sicherer wachsen und leichter von dort aus in die Gewebe überzugehen vermögen, wenn das Thier vorher (durch Amylnitritinjection) diabetisch gemacht war.

Uebrigens scheint die Resistenzfähigkeit der Gewebe durch ihren Zuckergehalt auch solchen Mikroben gegenüber vermindert zu werden, deren Wachsthum auf künstlichen Nährböden nicht durch deren Zuckergehalt gefördert wird. So fand Bujwid,⁴⁾ dass *Staphylococcus aureus* auf zuckerhaltigen Nährböden schlechter wächst, während er doch bei Kaninchen, Mäusen und Ratten viel leichter Eiterbildung hervorruft, wenn man ihn, in Traubenzuckerlösung suspendirt, dem Thiere subcutan beibringt oder wenn man ihn dem Thiere subcutan giebt, nachdem dieses Zucker intravenös erhalten hat.

¹⁾ Auché und Dantec, Archives médecine expérimentale, tome VI, pag. 853.

²⁾ Ehret, Vortrag im unterelsässischen Aerzterein. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 31.

³⁾ Grawitz, Pilzinvasion bei diabetischen Thieren. Virchow's Archiv, Bd. LXX, S. 592.

⁴⁾ Bujwid, Traubenzucker als Ursache von Eiterung neben *Staphylococcus aureus*. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Bd. IV, S. 577.

V. Symptomatologie

A. Die directen Folgeerscheinungen

Die überwiegende Mehrzahl beim Diabetes beobachtet werden können der Krankheit; von vielmehr wie Symptome dieser folgenden Darstellung (B. diese Complicationen von den Symptomen beschränke mich hier auf diese, welche in ganz eigentlicher Weise der Exaktheit darstellen welche bereits ihre Beschreibung und Darstellung, die Abmagerung, die Leiche und körperliche Hinfälligkeit, Körpertemperatur. Sie sind allen durch die Glykosurie, Dampfung, gelanden, und wo die Glykosurie ziemlich fehlen. Andererseits typische Ekt. des schweren Diabetes. Der Hunger und Durst ist entwickelt. Es ist das charakteristische Zeichen der Krankheit, gemessen an 150 g Zucker und 100 g Harnstoff, dem mehr wie guten Appetit, und der stetig fortschreitenden Abmagerung, welche sich zuweilen beobachtet. Gewichtszunahme mit 10% Zucker; Abnahme um einen Monat sah ich selbst.

¹⁾ Borchardt, pag. 108.

V. Symptomatologie des Diabetes.

A. Die directen Folgen der Glykosurie als Symptome des Diabetes.

Die überwiegende Mehrzahl der krankhaften Vorkommnisse, welche beim Diabetes beobachtet werden, sind nicht Symptome, sondern Complicationen der Krankheit; von vielen bleibt es zweifelhaft, ob sie Complicationen oder Symptome darstellen. Ich werde deshalb in der später folgenden Darstellung (B. dieses Abschnittes) von einer Trennung der Complicationen von den Symptomen im Allgemeinen Abstand nehmen und beschränke mich hier auf die Besprechung derjenigen Vorkommnisse, welche im ganz eigentlichsten Sinne Symptome, nicht Complicationen der Krankheit darstellen. Es sind dies ausser der Glykosurie, welche bereits ihre Besprechung gefunden hat, der vermehrte Hunger und Durst, die Abmagerung trotz reichlicher Ernährung, Abnahme der Kräfte und körperliche Hinfälligkeit und Herabsetzung der allgemeinen Körpertemperatur. Sie sind allesamt directe Folgen des Zuckerverlustes durch die Glykosurie. Demgemäss ist ihr Auftreten in der Regel an diese gebunden, und wo die Glykosurie unbedeutend ist, können jene Symptome sämtlich fehlen. Andererseits stellt das Gesammt dieser Symptome das typische Bild des schweren Diabetes dar.

Der Hunger und Durst können sich zu einem erstaunlichen Grade entwickeln. Es ist das ohneweiters klar, wenn man bedenkt, welche Mengen der Kranke geniessen muss, um z. B. per Tag 12—15 l Urin mit 1200 g Zucker und 100 g Harnstoff auszuscheiden. Der Gegensatz zwischen dem mehr wie guten Appetit, den die Kranken oft lobend hervorheben, und der stetig vorschreitenden Abmagerung ist der denkbar grösste. Diese letztere vollzieht sich zuweilen in stürmischer Weise. Bouchardat¹⁾ beobachtete Gewichtsabnahme um 24 kg in einem Monat bei 8—10 l Urin mit 10% Zucker; Abnahme um 34 kg in wenigen Monaten, um 10 kg in einem Monate sah ich selbst.

¹⁾ Bouchardat, pag. 188.

Bei vorher sehr gut genährten Leuten kann sich dies ereignen, ohne dass es eine besonders üble Bedeutung hat, auch wenn die starke Glykosurie die Ursache ist; in den leichten Fällen tragen oft die geänderte Diät, die Entziehung der Kohlenhydrate, heutzutage namentlich die des Bieres, den grössten Theil der Schuld an dieser initialen Abmagerung. Da, wo die Glykosurie die Ursache der Abmagerung war, kann, nachdem sie durch die Diät beseitigt, schnell wieder eine erhebliche Gewichtszunahme eintreten. So folgte bei dem Kranken mit initialer Abnahme um 34 *kg*, dessen ich eben gedacht, eine Zunahme um 8 *kg* in wenigen Monaten; Gesamtgewicht schliesslich 80.5 *kg*.

Bedenklich bleibt es immer, wenn solche bedeutende Abmagerung Leute befällt, die schon vorher wenig beleibt waren, wenn das Gewicht bei erwachsenen Männern unter 55 *kg*, bei Frauen unter 45 *kg* geht, und wenn sie, nachdem die Diät seit längerer Zeit „regulirt“ ist, noch immer fortschreitet. In solchen Fällen liegen, falls nicht entscheidende Complicationen, wie *Tuberculosis pulm.* und Aehnliches bestehen, immer schwere und meist schwer zu beseitigende Glykosurien vor.

Bemerkenswerth ist, dass, während in solchen schweren Fällen die Gewichtsabnahme bis auf 55 oder selbst 50 *kg* in kurzer Zeit zu Stande kommt, sie nun nicht in gleichem Masse weiter vorschreitet, so dass dann das Körpergewicht trotz fortdauernd starker Glykosurie sich, wenn auch unter Schwankungen, lange Zeit auf diesem Stande halten kann.

Gelingt es, die Glykosurie einzudämmen oder zu beseitigen, so sieht man wohl auch bei weit heruntergekommenen Kranken wieder recht erfreuliche Gewichtszunahme; so wurde in einem der schwersten Fälle meiner Erfahrung, welcher (ohne jede Complication) bereits auf 45 *kg* herunter war, nach Einschränkung und schliesslich Beseitigung der Glykosurie eine Zunahme bis auf 62 *kg*, d. i. um 17 *kg* erreicht. Diese durch energische Behandlung erzwungene Steigerung des Körpergewichts erfolgt stets langsam; in dem eben erwähnten Falle war das Optimum eine Steigerung um 10 *kg* in sechs Monaten.

Wo die Glykosurie nicht eingeschränkt oder beseitigt wird, kann die Abmagerung schliesslich erschreckend werden. Ich sah solche bis auf

1. 20.0 *kg* bei einem 9jährigen Knaben;
2. 30.5 „ „ „ 17 „ Weibe, kräftig gebaut, mittelgross;
3. 35.5 „ „ „ 19 „ „ sehr „ „ „
4. 36.0 „ „ „ 19 „ „ gracil gebaut;
5. 39.5 „ „ „ 18 „ Manne, mittlerer Wuchs;
6. 31.0 „ „ „ 17 „ Knaben, „ „ „

Alles waren sehr schwere, aufgegebenen Fälle mit starker Glykosurie bei sehr reichlicher, quantitativ nicht beschränkter Diät.

Bei 1, 3 und 6 bestand
Bei einem solchen Herant
sieh in derartig Abmagerung
ist häufiglich und Schwäche
nennenswerth bedeutende Körperlich
schwer Diabetischer, der bereit
seiner untrüglichen Dienst als
wissen. In anderen Fällen t
Mischelwache hervor, die sich
hohen Müdigkeitsgefühl vermind
einer complicirten Nerven- an

Geinge Herabsetzung der
temperatur) ist bei uncomplicirten
die Regel. Foster¹⁾ gibt an,
nicht schweren Fällen) immer
wagt sich in vielen meiner klin
36 und 36.5, unter 36 fand sich
nennen über 37.0 meist leichte
zu Anwesenheit des Inanitions
das dann, wenn das Körpergew
die Temperatur hoch, so dass sie
andereise fand ich jene niedri
leben, in denen die Kranken u
energischer Diätbeschränkung se
Bei wohlgenährten Diabeti
Eintritt des Coma sinkt die T
(s. Fall 92a).

B. Die weiteren Syn- tionen

1. Anzeichen des Harns (aus der G

c) Winogradow²⁾ fand
die Kristallinscheidung im
diesem Harnl. Werth legen zu
beim Diabetischen nicht vernim
gen, wie Senator³⁾ gezeigt h

¹⁾ Foster, in Temperature
2. v. H. Hand 302. pag. 157.

²⁾ Winogradow, Virchow's
³⁾ Senator, Virchow's Arch

Bei 1, 3 und 6 bestand *Tuberculosis pulm.*

Bei einem solchen Heruntergehen des Ernährungszustandes, wie es sich in derartiger Abmagerung der Diabetischen ausspricht, bleiben natürlich Hinfälligkeit und Schwäche nicht aus. Zuweilen bleibt eine verhältnissmässig bedeutende körperliche Leistungsfähigkeit erhalten. Ein sehr schwer Diabetischer, der bereits auf 50 *kg* abgemagert war, konnte noch seinen anstrengenden Dienst als Förster in ziemlich ausreichender Weise versehen. In anderen Fällen tritt dagegen sehr früh eine auffallende Muskelschwäche hervor, die sich oft mit einem eigenthümlichen schmerzhaften Müdigkeitsgefühl verbindet. Dieses ist aber oft bereits Symptom einer complicirenden Nerven- und Muskelerkrankung (Neuritis).

Geringe Herabsetzung der allgemeinen Körpertemperatur (Achseltemperatur) ist bei uncomplicirten heruntergekommenen Schwerdiabetischen die Regel. Foster¹⁾ giebt an, die Temperatur sei (doch wohl nur bei solch schweren Fällen!) immer um 0·25—1·5 unter der Norm. Sie bewegte sich in vielen meiner klinischen Fälle dieser Art dauernd zwischen 36 und 36·5, unter 36 fand sich sehr selten, hingegen deuteten Temperaturen über 37·0 meist febrile Zustände an. Es handelt sich hier wohl um Aeusserung des Inanitionszustandes, wenigstens habe ich bemerkt, dass dann, wenn das Körpergewicht dauernd zuzunehmen begann, sich die Temperatur hob, so dass sie wie in der Norm abendlich 36·5 überstieg; andererseits fand ich jene niedrigeren Werthe besonders regelmässig zu Zeiten, in denen die Kranken unter aus Gründen der Therapie nöthiger energischer Diätbeschränkung schnell an Gewicht verloren.

Bei wohlgenährten Diabetikern ist davon nichts zu bemerken. Beim Eintritt des Coma sinkt die Temperatur häufig schnell erheblich ab (s. Fall 89a).

B. Die weiteren Symptome und die Complicationen des Diabetes.

1. Anomalien des Harns (ausser der Glykosurie), der Harnwege und der Geschlechtstheile.

a) Winogradow²⁾ fand seinerzeit eine bedeutende Verminderung der Kreatininausscheidung im Harn der Diabetischen und meinte, auf diesen Befund Werth legen zu sollen. Doch ist die Kreatininausscheidung beim Diabetischen nicht vermindert, sondern (bis zu 2·0 *pro die*) gesteigert, wie Senator³⁾ gezeigt hat.

¹⁾ Foster, On Temperature in Diabetes. *Journal of Anatomy and Physiology* 2. serie, March 1869, pag. 377.

²⁾ Winogradow, *Virchow's Archiv*, Bd. XXVII.

³⁾ Senator, *Virchow's Archiv*, Bd. XLVIII.

Die Steigerung der Kreatininausscheidung ist auf die gesteigerte Fleischeinnahe, auch auf vermehrte Zersetzung des eigenen Muskelgewebes zurückzuführen, denn das Muskelfleisch enthält Kreatin, und dieses geht als Kreatinin in den Harn über.

b) Früher wurde angegeben, dass der Diabetiker wenig oder keine Harnsäure ausscheide. Naunyn und Riess¹⁾ zeigten, dass diese Angabe irrig ist und auf der Unbrauchbarkeit der damals allein angewendeten *CH*-Methode für den Harnsäurenachweis im diabetischen Harn beruht. Durch Fällung der Harnsäure mittelst essigsäurem Quecksilber fanden sie bis 1.0 *pro die*.

Die Harnsäure wird vom Diabetiker oft in vermehrter Menge ausgeschieden. So hat Gaethgens²⁾ beim fiebernden Diabetiker 2.2 *g* in 24 Stunden nachgewiesen. Bouchardat³⁾ giebt an, bei seinem „*petit diabète avec excès d'acide urique*“ oft über 3 *g* per Tag gefunden zu haben. Auch Startz⁴⁾ und neuerdings Bischofswerder⁵⁾ theilen einige Fälle von vermehrter Harnsäureausscheidung mit.

Doch ist die Steigerung der Harnsäureausscheidung beim Diabetischen meist unbedeutend und auch sie dürfte auf der reichlichen Fleischeinnahe beruhen. Dies meint schon Bouchardat, und nach Ranke (citirt nach Startz) können bei reiner Fleischkost vom Gesunden 2.1 *g* Harnsäure ausgeschieden werden. Auch die Ausscheidung der gesammten sogenannten „Alloxur-Körper“ wurde von Bischofswerder in einigen Fällen etwas vermehrt gefunden.

c) Oxalurie, d. i. Ausscheidung von oxalsäurem Kalk im Harn, beobachtete Czapek⁶⁾ unter 122 von ihm untersuchten Fällen bei 30 Diabetischen, von denen 23 noch Zucker ausschieden, während bei sieben der Urin zur Zeit zuckerfrei war; sehr stark war sie bei einem Diabetischen mit Icterus von Fürbringer.⁷⁾ Ich habe sie ebenso wie Cantani häufig in leichten Fällen und dann gefunden, wenn in Folge diätetischer Massnahmen der Zucker aus dem Urin beinahe oder ganz schwand.

Quantitative Bestimmungen liegen wenig vor. Frerichs führt (Diabetes, S. 41) einen Fall von leichtem Diabetes mit 0.8 *CaOx* (bei Frerichs ist irrtümlich *CaO* gedruckt) an.

¹⁾ Naunyn und Riess, Reichert und Dubois' Archiv, 1869.

²⁾ Gaethgens, Hoppe-Seyler, Physiolog.-chemische Untersuchungen.

³⁾ Bouchardat, Bulletin thérapeutique, 1882, tome CIII, pag. 293.

⁴⁾ Startz, Harnsäureausscheidung bei Diabetes. Inaugural-Dissertation, Freiburg 1891.

⁵⁾ Bischofswerder, Inaugural-Dissertation, Berlin 1896.

⁶⁾ Czapek, Prager Zeitschr. für Heilkunde, 1881, II, S. 348.

⁷⁾ Fürbringer, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XVI, S. 499.

Annalen des Diab.
In einem Falle meiner Be-
obachtung fand Dr. Kausch 1.2 *g*
in 24 Stunden Uria. Neidert)
im Urin bei einem Manne,
der selbst an Diabetes insipidus
*) Schwefelsture und Phosphor
in erheblicher Menge
die Erweichung bewirkt, u
nimmt; sie entstehen bei der Ox-
Schwefel und Phosphor. In ein-
meiner Praxis wurde eine sehr bei-
stere gefunden (vgl. darüber unten

*) Ein nicht seltenes Vorkom-
men der Harnsäure und Diab.
dadurch einen grossen Theil il-
schlechte Belastung nicht beru-
daneh hat, ob es dem Diabetes
in complicirten Organenkrank-
Es sind zwischen die Albumin-
nephritis und die Albuminurie,
fieberhaften oder Infectionskrank-
heiten auftreten, und die gewöhn-
licher ist bei zahlreichen
kommen von Albuminurie fast
Beziehung von Diabetes. So bei
sicheren Diabetes; auch bei der
Albuminurie nicht seltener wie
Fällen ist nicht der Diabetes,
Lebererkrankung für die Albuminurie
in solchen mit Diabetes complicir-
telt, d. h. sie ist oft unbedeutend
der nach oft dauernd und schwer
in medulläre Nephritis mit dem
complex.

Es ist nichts Seltenes, dass
zwischen Glykämie und Albumin-
urien Zusammenhang besteht, und
dies eine besondere Bedeutung

*) Neidert, Medicin. und

In einem Falle meiner Beobachtung bei einem Manne von über 50 Jahren mit leichtem Diabetes neben Lebercirrhose ohne erheblichen Icterus fand Dr. Kausch 1·2 g Oxalsäure (nach Neubauer bestimmt) im 24stündigen Urin. Neidert¹⁾ beobachtete Oxalurie mit 0·5 Kalkoxalat im Liter Urin bei einem Manne, dessen Vater am *Diabetes melitus*, und der selbst am *Diabetes insipidus* litt.

d) Schwefelsäure und Phosphorsäure werden vom Diabetischen in erheblich gesteigerter Menge ausgeschieden, sofern er wie gewöhnlich die Eiweissnahrung bevorzugt und solche in grösserer Menge zu sich nimmt; sie entstehen bei der Oxydation des Eiweissmoleküls aus dessen Schwefel und Phosphor. In einzelnen Fällen von schwerem Diabetes meiner Praxis wurde eine sehr bedeutende Vermehrung der Aetherschwefelsäure gefunden (vgl. hierüber unter Störungen der Darmverdauung, S. 250).

e) Ein nicht seltenes Vorkommen im Diabetes ist die Albuminurie.

Die Mittheilungen und Discussionen über diesen Gegenstand verlieren dadurch einen grossen Theil ihres Werthes, dass man die völlig verschiedene Bedeutung nicht berücksichtigt hat, welche dieses Symptom danach hat, ob es dem Diabetes als solchem oder einer der zahlreichen ihm complicirenden Organerkrankungen angehört.

Es sind zunächst die Albuminurien durch Cystopyelitis oder Pyelonephritis und die Albuminurien, welche mit einer complicirenden, acuten, fieberhaften oder Infectionskrankheit, so auch einer Gangrän oder Aehnlichem auftreten, und die agonalen Albuminurien auszuscheiden.

Ferner ist bei zahlreichen Formen des Diabetes das häufige Vorkommen von Albuminurie fast selbstverständlich und ohne jede directe Beziehung zum Diabetes. So bei dem arteriosklerotischen und dem gichtischen Diabetes; auch bei der Lebercirrhose mit Diabetes trifft man die Albuminurie nicht seltener wie bei der ohne Diabetes. In allen diesen Fällen ist nicht der Diabetes, sondern die Arteriosklerose, Gicht oder Lebercirrhose für die Albuminurie verantwortlich, und diese verhält sich in solchen mit Diabetes complicirten Fällen nicht anders wie da, wo dieser fehlt, d. h. sie ist oft unbedeutend und vorübergehend, wird andererseits aber auch oft dauernd und schwer und nimmt oft genug den Uebergang in zweifellose Nephritis mit dem ganzen dieser zukommenden Symptomencomplex.

Es ist nichts Seltenes, dass in solchen Fällen ein gewisses Alterniren zwischen Glykosurie und Albuminurie statthat. Es sind weitere auf diesen Punkt gerichtete Beobachtungen erforderlich um zu entscheiden, ob dies eine besondere Bedeutung hat; nach meinen Erfahrungen hat es

¹⁾ Neidert, Münchener med. Wochenschr., 1890.

eine solche nicht, denn es handelt sich hier meist um leichte Fälle von Diabetes; bei diesem ist vorübergehendes Ausbleiben der Glykosurie sehr gewöhnlich und dann leicht zu erwarten, wenn der Allgemeinzustand der Kranken durch die Arteriosklerose, Gicht, Lebereirrhose etc. in ungünstiger Weise beeinflusst wird, während diese gleichen Einflüsse gerade das Auftreten der Albuminurie begünstigen. Ebensowenig kann es überraschen, wenn in solchen Fällen der Diabetes sich dauernd „verliert“, während die Albuminurie bleibend wird und mehr und mehr die Scene zu beherrschen beginnt.

Beispiele all dieser Vorkommnisse sind sehr gewöhnlich, bei Bussiére¹⁾ und bei Sallés²⁾ finden sich zahlreiche. Auch in diesem Buche sind solche an mehreren Stellen mitgeteilt.

Albuminurie kommt ferner häufig beim nervösen Diabetes vor.

Besonders pflegt die Glykosurie nach Hirntraumen und acuten Hirnerkrankungen von Albuminurie begleitet zu sein. Claude Bernard, der dieses Zusammentreffen schon bei seiner Piquüre beobachtete, war geneigt, einen näheren Zusammenhang beider Erscheinungen anzunehmen, und hat hiermit den Grund zur Lehre von der nervösen Albuminurie gelegt und die noch jetzt bei manchen Autoren erkenntliche Neigung begründet, auch die Albuminurie beim Diabetes in diesem Lichte zu sehen. Doch kann bei den acuten Hirntraumen und acuten Hirnerkrankungen die Ursache der Albuminurie stets in den Circulationsstörungen gesucht werden, welche in derartigen Fällen nicht fehlen, und wenn sich in den chronischen Fällen von Erkrankungen des Nervensystems mit Glykosurie auch oft genug Albuminurie findet (ich habe beide miteinander neben Hemiplegien und Paraplegien bei *Paralysis generalis* und bei *Tabes dorsalis* gesehen), so ist doch wohl in all diesen Fällen die Albuminurie durch arteriosklerotische oder eine andere, vom Nervensystem unabhängige complicirende Funktionsstörung der Niere zu erklären.

Nach Ausscheidung all dieser Fälle bleiben aber immer noch genug Fälle von Diabetes übrig, in denen im Verlauf der Krankheit Albuminurie auftritt, die offenbar in directer Abhängigkeit von der Grundkrankheit steht. Für das Studium dieser im eigentlichen Sinne diabetischen Albuminurien eignen sich natürlich am besten die Fälle von reinem Diabetes.

Ich finde in 94 durch längere Zeit beobachteten meiner Fälle von reinem Diabetes ausreichend genau über das Bestehen von Albuminurie berichtet. In 32 trat Eiweiss auf. In 17 von diesen Fällen sind nur gelegentliche Spuren von Albumen (unter $\frac{1}{4}\%$ nach Essbach) angegeben; in fünf Fällen bestanden solche „Spuren von Albumen“ längere Zeit hin-

¹⁾ Bussiére, Thèse de Paris, 1896.

²⁾ Sallés, Thèse de Lyon, 1893.

Assaulten des Blutes
 durch oder internat, und in viel
 mehrere Profillen angegeben; a
 starker Glykosurie. Unter ihnen
 in denen die Albuminurie erst
 bestand Nierentuberculose. In 2
 Verschwanden des Zuckers bei
 diesen verschwand auch die Albu
 spinal verlies; der andere starb
 die Seiner wegen Mangel jeder
 die „typische Diabetessymptome“
 (Cylinder finden sich häufig
 Hämaturie, Hydrops, traten zu
 wirkte Nephritis entwickelte.
 Da wohl sicher doch das
 nur weitgehend und nur in
 in diesen sogelähmten Kranken
 mit da doch auch die meisten
 kurze Zeit von Monaten oder
 wir annehmen, dass auch un
 häufig als Atrophie des Di
 sehr häufig ist. Dagegen erreic
 Fällen absteht, in welchen sich
 höhere Grade.
 Die Ursache der diabeti
 reinen Diabetes dürfte in End
 stehen sein, denn man findet a
 Glykosurie, und man sieht in
 schwächen, nachdem die Glykosu
 die gleichen sein, welche vor E
 Diabetesenergie führen, und man
 durch die Glykosurie“ benach
 bei dieser Beziehung handelt, ist
 der Art: Ophthalmie, etc.
 in vielen Fällen mit hohem
 hinstreckt beobachteter — stetige
 wurde Eiweiss vorhanden.
 Stockvis³⁾ hat seinerse
 gang der Glykosurie durch ab
 der Albuminurie begünstigt.
³⁾ Stockvis, Referat auf der
 1897, 1898, 1899, 1900.

durch oder dauernd, und in zehn Fällen ist stärkere Albuminurie bis zu mehrere Promillen angegeben; alle diese letzteren waren schwere Fälle mit starker Glykosurie. Unter ihnen sind drei Fälle mit *Tuberculosis pulmi*, in denen die Albuminurie erst nach dieser auftrat, in einem weiteren bestand Nierentuberculose. In zwei Fällen trat die Albuminurie mit dem Verschwinden des Zuckers bei zunehmender Kachexie auf, in einem von diesen verschwand auch die Albuminurie dauernd, ehe der Kranke das Spital verliess; der andere starb nach einigen Monaten an Lungengangrän; die Section ergab Mangel jeder nephritischen Veränderung, vielmehr nur die „typische Diabetesniere“.

Cylinder fanden sich häufig; andere Erscheinungen der Nephritis: Hämaturie, Hydrops, traten nur in den Fällen auf, in welchen sich wirklich Nephritis entwickelte.

Da wohl sicher doch das Eiweiss in manchen Fällen, in denen es nur vorübergehend und nur in geringer Menge im Urin auftrat, auch in diesen sorgfältigeren Krankengeschichten nicht angegeben sein dürfte, und da doch auch die meisten meiner Fälle nur während der relativ kurzen Zeit von Monaten oder Wochen in Beobachtung waren, so scheint mir ausgemacht, dass auch unabhängig von allen anderen Einflüssen, lediglich als Aeusserung des Diabetes, Albuminurie bei den Diabetischen sehr häufig ist. Dagegen erreicht sie, namentlich wenn man von den Fällen absieht, in welchen sich notorische Nephritis entwickelt, selten höhere Grade.

Die Ursache der diabetischen Albuminurie in den Fällen von reinem Diabetes dürfte in Einflüssen der Glykosurie auf die Niere zu suchen sein, denn man findet sie nur bei längerem Bestehen stärkerer Glykosurie, und man sieht in einzelnen solchen Fällen das Albumen schwinden, nachdem die Glykosurie beseitigt ist. Es dürften diese Einflüsse die gleichen sein, welche zur Entstehung der typischen hypertrophischen Diabetesniere führen, und man mag sie demnach als „Reizung der Niere durch die Glykosurie“ bezeichnen. Um was es sich aber im Specielleren bei dieser Reizung handelt, ist unsicher; jedenfalls sind nicht die Producte der Acidose: Oxybuttersäure, Aceton, Acetessigsäure, zu beschuldigen, denn in vielen Fällen mit langdauernder — darunter einer mit jetzt fünf Jahre hindurch bestehender — stetiger Ausscheidung dieser Substanzen war niemals Eiweiss vorhanden.

Stockvis¹⁾ hat seinerzeit hervorgehoben, dass plötzliche Beseitigung der Glykosurie durch strenge diätetische Behandlung das Auftreten der Albuminurie begünstige.

¹⁾ Stockvis, Referat auf dem Wiesbadener Congress, 1886.

Ich habe in den letzten acht Jahren meiner Königsberger Thätigkeit meine Diabetesfälle, sofern nicht besondere Contra-Indicationen bestanden, sämtlich so behandelt und nur zweimal Albuminurie dabei auftreten gesehen, einmal Spuren, das anderemal mehrere Promille und beide Male bis zum Austritt aus der Klinik bleibend. Von zehn schweren Fällen mit strengster diätetischer Behandlung und ganz plötzlichem Aufhören einer vorher starken Glykosurie besitze ich fortlaufende Notizen, welche zeigen, dass bei ihnen niemals Eiweiss vorhanden war, und in den vielen Fällen, in denen diese Angabe fehlt, lässt dies voraussetzen, dass wenigstens keine erheblichen Eiweissmengen, auch nicht einmal vorübergehend, aufgetreten sind.

Schmitz¹⁾ giebt an, sich in vielen Fällen von Diabetes davon überzeugt zu haben, dass reichlicher und dauernder Genuss von Eiern die Albuminurie hervorrufen und steigern könne. Die Möglichkeit des von Schmitz behaupteten Zusammenhanges zwischen Eiergenuss und Albuminurie bei den Diabetischen ist für einzelne Fälle discutirbar, denn zahlreiche Autoren haben beobachtet, dass bei bestehendem Nierenleiden Genuss von Eiern die Albuminurie steigere, so noch 1890 Senator.²⁾ Ich selbst habe, obgleich ich darauf geachtet und öfters versuchsweise die Diabetischen viele Eier essen lassen, keine Beobachtungen gemacht, welche der Anschauung von Schmitz das Wort reden. Doch befindet sich die Niere des Diabetischen — wie ja das häufige Auftreten von Albumen zeigt — in einem Zustande „krankhafter Reizung“, und danach ist es sehr wohl möglich, dass der Diabetische ebenso wie der Nephritische auf Eiergenuss mit Albuminurie reagiren kann. Eine andere Frage ist, ob das Essen von Eiern deshalb für den Diabetischen gefährlich und ihm zu widerrathen sei; meines Erachtens wäre es mindestens sehr verfrüht, diese Frage zu bejahen!

Bei allen Autoren findet sich die Angabe, dass der *Diabetes melitus* häufig in chronische Nephritis übergehe.

Diese Angabe ist unzweifelhaft insofern richtig, als bei Diabetischen öfters Nephritis zur Entwicklung kommt, während die Glykosurie verschwindet. Ich führe einen solchen Fall für viele hier an.

Fall 53 identisch mit Fall 43. Mann von 60 Jahren, mässig schwerer Diabetes, bis 5% Zucker, der bei wenig strenger Diät sich wenig bemerkbar machte und sich schliesslich verlor. Ich sah den Kranken fünf Jahre später, er war — bei vorherrschend Milch- und Amylaceendiät — dauernd zuckerfrei, selbst nach 50 g Traubenzucker, in sechs Stunden genommen, schied er keinen Zucker aus. Dagegen bestand jetzt ein chronischer *Morbus Brightii* mit starkem, allgemeinem Hydrops und häufigen Anfällen von Herzschwäche; Urin ziemlich

¹⁾ Schmitz, Berliner klin. Wochenschr., 1891, S. 373.

²⁾ Senator, Albuminurie, Berlin 1890, S. 163. Dasselbst Literatur.

Annalen des Diabetes. reichlich, spezifisches Gewicht 1010, specif. Der Krebs stark in Urin.

Die weissen überwiegenderen Fälle von Übergang des Diabetes in einen liegt kein Grund dafür dass sie Folge von complicirter Nephritis sind, während die Glykosurie, wie bei Nephritis häufig, versiegt. In den Fällen von Nephritis im Diabetes ist immer schon

vorher fast immer schon die Nephritis durch die Nephritis bei dieser Nephritis den Tod herbeiführt.

Ich kenne aus der Literatur Nephritis bei Nephritis mit Nephritis in. Von Complicationen ist wenig Fälle bei der Nephritis in Nephritis ist es nicht möglich, dass die Nephritis bestehen habe.

den zahlreichen Fällen von Nephritis, von dem das sicher ist, es liegt also wenig Tatsachen vor, welche zur chronischen Nephritis aus dem häufigen Vorkommen

gehört werden, denn wie schon früher selbst habe Grade nicht die Niere keine nephritischen Veränderungen (vgl. hinten S. 207) Nephritis in chronische Nephritis.

(1) Die diabetische Acidose und Lactatstickstoff-Ansammlung.

Die Grundlagen für die Ernährung des Stoffwechsels-Anomalien sind folgende: Hallervorden.

Christians, London 1891, pag. 36.

reichlich, spezifisches Gewicht 1010; wahrscheinlich arteriosklerotische Nierenatrophie. Der Kranke starb in Urämie. Keine Section.

Die weitaus überwiegende Zahl der in der Literatur mitgetheilten Fälle von „Uebergang des Diabetes in chronische Nephritis“ ist derart. In ihnen liegt kein Grund dafür vor, dass die Nephritis eine Folge des Diabetes sei, und dass sie sich nicht vielmehr ganz unabhängig von diesem als Folge von complicirender Arteriosklerosis etc. entwickelt habe, während die Glykosurie, wie beim Auftreten complicirender chronischer Krankheit häufig, versiegt. In solchen Fällen kann man eigentlich nicht vom Uebergang des Diabetes in Nephritis sprechen.

In den Fällen von reinem Diabetes, der sich mit Nephritis complicirte, war vorher fast immer schon Tuberculose der Lungen aufgetreten, auf deren Rechnung dann die Nephritis gesetzt werden darf. So war es in drei meiner Fälle, in denen eine schwere (in zwei Fällen acute hämorrhagische) Nephritis den Tod herbeiführte.

Ich könnte aus der Literatur einige Fälle von parenchymatöser Nephritis bei reinem und uncomplicirtem Diabetes beibringen. Sie sind allesamt mangelhaft beschrieben und lassen die Deutung als kachektische Nephritis zu. Von Complication des Diabetes mit Granularatrophie habe ich einige Fälle bei der Besprechung des „Nierendiabetes“ angeführt. In keinem derselben liess sich aber sicherstellen, dass der Diabetes vor der Nephritis bestanden habe. Auch in der Literatur habe ich unter den zahlreichen Fällen von Granularatrophie bei Diabetischen nur einen gefunden, von dem das sicher zu sein scheint, er steht bei Christison.¹⁾ Es liegt also wenig Thatsächliches dafür vor, dass der Diabetes als solcher zur chronischen Nephritis führe — den Ausgang in diese nehme. Aus dem häufigen Vorkommen der Albuminurie darf dies auch nicht gefolgert werden, denn wie schon eben (S. 177 bei Albuminurie) gesagt, können selbst hohe Grade solcher Albuminurie lange Zeit bestehen, während die Niere keine nephritischen Veränderungen, sondern nur die der typischen Diabetesniere (vgl. hinten S. 207) zeigt; vom Uebergang dieser typischen Diabetesniere in chronische Nephritis ist gar nichts bekannt.

f) Die diabetische Acidosis (Säure-Intoxication), die Acetonurie und Acetessigsäure-Ausscheidung, die Ammoniak- und Kalk- etc. Ausscheidung.

Die Grundlage für die Erforschung dieser für den Diabetiker so wichtigen Stoffwechsel-Anomalie wurde durch Hallervorden's Untersuchungen gelegt. Hallervorden fand, dass in schweren Fällen von

¹⁾ Christison, London-Edinburgh monthly Journal of med. science, 1841, pag. 246.

Diabetes die Ammoniakausscheidung sehr erheblich, bis zu 7 g in 24 Stunden, d. i. ungefähr das Achtfache des Normalen, gesteigert ist.

Nach vorgängigen Untersuchungen von Hallervorden und Coranda, welche durch Arbeiten aus dem Schmiedeberg'schen Laboratorium angeregt wurden, war es bereits sicher, dass so wie beim Hunde auch beim Menschen jede Steigerung der Ammoniakausscheidung ein Zeichen davon ist, dass der Organismus gesteigerte Säuremengen auszuschleiden hat, dass also die Ammoniakausscheidung ein Massstab des Säurestoffwechsels sei. Zum Verständniss hiervon sei Folgendes aus der Schmiedeberg'schen Lehre von der Harnstoffbildung und der Säure-Intoxication in Erinnerung gebracht: Beim Menschen entsteht wie beim Hunde das Harnstoffmolekül aus den NH_2 -Molekülen, welche bei der Eiweisszersetzung abgespalten werden. Von der Menge, in welcher NH_2 im Körper auftritt — gebildet wird, ist die NH_3 -Ausscheidung ganz unabhängig, denn alles im Körper gebildete oder in den Körper eingeführte NH_2 und NH_3 wird als Harnstoff, nicht als Ammoniak ausgeschieden. Wenn aber Säure im Stoffwechsel neutralisirt werden muss, d. h. wenn saure Verbindungen eingeführt werden oder in grösserer Menge im Stoffwechsel entstehen, dann steigt die NH_3 -Ausscheidung: Es wird im Stoffwechsel gebildetes NH_3 neben den disponiblen fixen Alkalien zur Neutralisation benutzt.

Es lag so für die Diabetesfälle, in denen diese gewaltige Steigerung der Ammoniakausscheidung gefunden war, nahe, anzunehmen, dass hieran Bildung einer abnormen Säure schuld sei, und diese Vermuthung hat auch Hallervorden bereits geäussert. Doch lag die Möglichkeit vor, dass andere Besonderheiten des Stoffwechsels des Diabetischen im Spiele seien: Die Fälle, bei denen die NH_3 -Vermehrung gefunden wurde, befanden sich sämmtlich zur Bekämpfung ihrer schweren Glykosurie unter strenger „Fleischdiät“, sie genossen viel Fleisch und andere „Eiweissnahrung“. Eine solche Diät ist eine in hohem Masse „saure“, d. h. aus dem Schwefel und Phosphor des Eiweissmoleküls entstehen Schwefelsäure und Phosphorsäure, für deren Neutralisation in der Eiweissnahrung die genügenden Mengen ungesättigter Alkalien nicht vorhanden sind. Es konnte diese saure Diät die Ursache für die Ammoniakvermehrung sein. Stadelmann, der Hallervorden's Untersuchungen aufnahm, wies zunächst diesen Einwand zurück, und es gelang ihm, die abnorme Säure aus dem Urin solcher Diabetischen in grossen Mengen darzustellen. Stadelmann glaubte, sie als α -Krotonsäure ansprechen zu dürfen.

Die Untersuchung der Stadelmann'schen Säure wurde, da sein Resultat nicht sicher schien, durch Minkowski aufgenommen, und dieser wies nach, dass es sich um Oxybuttersäure handle — Stadelmann hatte in der α -Krotonsäure das Zersetzungsproduct dieser in Händen gehabt.

Annalen des Har...
 Gleichzeitg mit Minkow
 kan zu diesen Fände dadurch,
 tischen Urin starke Linksrehen
 richtig erkannt, dass es sich um
 Später war es dann wieder
 der oben angeführten Untersche
 Sarcosin dachte. Hiervon wird
 Die überleichte Acidose p
 Diabetes mit starker Glykosurie fr
 zu zeigen, wenn der Kranke bereit
 gebracht — abgemagert ist. Meist
 Eisenchlorürreaction (Reaction
 Eisenchlorürreaction) durch wele
 aber nicht die Oxybuttersäure sel
 Anwesenheit diese Eisenchloride
 Action durch die Legal'sche oder
 Nachweis der Oxybuttersäure soll
 Menge schwierig und unsicher
 wird man dagegen auf ihre Geg
 quantitative Zuckerbestimmung
 durch Oxybuttersäure vorzuzieh
 erheblich niedriger Werthe wie
 um welche es sich hier handelt,
 cheidung durch den Traubenzuck
 Aus der so erhaltenen Diff
 kann man den Gehalt des Urins a
 sehen man voraussetzen darf,
 dation) β -Oxybuttersäure und D
 Man kann aber den Urin
 ausgepressten Urin eine Links
 ist sie die vorher aus der Li
 Menge berechnet, so darf es t
 zu zu wie auselienlich durch
 Linksrehung die Oxybuttersäure
 Berechnung, aus der Linksreh
 können, muss erst erwiesen wer
 wies, dass mit aus dem in g
 Anwesenheit mit Phosphorsäure
 Gasen die Substanz, welche in
 es spricht dies für β -Oxybutters
 um durch Reinstandigung eines

Gleichzeitig mit Minkowski fand Külz die Oxybuttersäure. Er kam zu diesem Funde dadurch, dass er in einem ausgegohrenen diabetischen Urin starke Linksdrehung beobachtete. Er war der Erste, der richtig erkannte, dass es sich um linksdrehende β -Oxybuttersäure handle.

Später war es dann wieder Stadelmann, der, auf der ganzen Reihe der eben angeführten Untersuchungen fussend, das *Coma diabeticum* als Säurecoma deutete. Hiervon wird bei diesem zu sprechen sein.

Die diabetische Acidose pflegt sich in den schweren Fällen von Diabetes mit starker Glykosurie früher oder später, gewöhnlich aber erst dann zu zeigen, wenn der Kranke bereits durch die Glykosurie erheblich heruntergebracht — abgemagert ist. Meist ist es das Auftreten der Gerhardt'schen Eisenchloridreaction (Braunfärbung des Urins nach Zusatz einiger Tropfen Eisenchloridlösung), durch welche man auf sie aufmerksam wird; es ist aber nicht die Oxybuttersäure selbst, sondern die Acetessigsäure, auf deren Anwesenheit diese Eisenchloridreaction beruht; zuweilen ist schon früher Aceton durch die Legal'sche oder Le Nobel'sche Reaction nachzuweisen. Der Nachweis der Oxybuttersäure selbst im Urin ist bei Vorhandensein kleinerer Mengen schwierig und unsicher, bei Vorhandensein grösserer Mengen wird man dagegen auf ihre Gegenwart sofort aufmerksam, wenn man die quantitative Zuckerbestimmung im Urin durch Titiren und ausserdem durch Circumpolarisation vornimmt. Es ergiebt die Circumpolarisation dann erheblich niedrigere Werthe wie die Titrage, weil die β -Oxybuttersäure, um welche es sich hier handelt, nach links dreht und dadurch die Rechtsdrehung durch den Traubenzucker entsprechend vermindert.

Aus der so erhaltenen Differenz zwischen Titrage und Polarisation kann man den Gehalt des Urins an Oxybuttersäure annähernd berechnen, sofern man voraussetzen darf, dass für Polarisation und Titration (Reduction) β -Oxybuttersäure und Dextrose allein in Betracht kommen.

Man kann aber den Urin auch vergähren lassen; findet man im ausgegohrenen Urin eine Linksdrehung, welche annähernd ebenso gross ist als die vorher aus der Differenz zwischen Circumpolarisation und Titrage berechnete, so darf es für sicher gelten, dass die Rechtsdrehung so gut wie ausschliesslich durch Traubenzucker bedingt war. Dass für die Linksdrehung die Oxybuttersäure verantwortlich zu machen sei, und die Berechtigung, aus der Linksdrehung die Oxybuttersäure quantitativ zu bestimmen, muss erst erwiesen werden, d. h. es ist zu zeigen, dass überhaupt Oxybuttersäure vorhanden ist. Dies kann dadurch wahrscheinlicher gemacht werden, dass man aus dem in geeigneter Weise vorbehandelten Urin unter Ansäuerung mit Phosphorsäure einen Aetherextract herstellt; erhält man in diesem eine Substanz, welche in wässriger Lösung stark nach links dreht, so spricht dies für β -Oxybuttersäure; sichergestellt aber wird diese letztere nur durch Reindarstellung eines Oxybuttersäuresalzes oder durch Destillation

des fraglichen Urins nach Ansäuerung mit Schwefelsäure und Nachweis der α -Krotonsäure im Destillate. Ist die Oxybuttersäure im Urin nachgewiesen, so bleibt noch zu berücksichtigen, dass stets — und auch hier neben der Oxybuttersäure — im Urin Substanzen vorhanden sind, welche links drehen (Harnsäure, Kreatinin); sie können ja auch im normalen Urin Linksdrehung, die aber selten 0·1 übersteigt,¹⁾ machen. In den Diabetesfällen mit starker Oxybuttersäure-Ausscheidung kommen sie kaum in Betracht, weil in diesen meist die Diurese gesteigert ist, und also der Procentgehalt des Urins an diesen normalen Harnbestandtheilen sehr gering ist.²⁾

Ich gebe hier einige Zahlen, welche zeigen, dass im Allgemeinen man auf beide Weisen annähernd den gleichen Werth für die Oxybuttersäure erhält.

Zucker durch Titration in Procent	Zucker durch Polarisation in Procent	Linksdrehung, aus der Differenz zwischen Titration und Polarisation im unvergohrenen Urin berechnet	Linksdrehung des vergohrenen Urins
5·3	4·4	-0·9	-0·6
5·0	4·5	-0·5	-0·4
3·2	2·1	-1·1	-0·7
3·0	2·0	-1·0	-1·0
2·6	1·7	-0·9	-1·1
1·9	1·1	-0·8	-0·9
1·8	0·7	-1·1	-1·1
1·6	0·5	-1·1	-0·8
0·7	-0·5	-1·2	-1·3
1·0	± 0·0	-1·0	-1·2
1·5	1·2	-0·3	-0·2
1·1	0·8	-0·3	-0·2
1·1	0·8	-0·3	-0·2
0·6	0·4	-0·2	-0·2
5·33	4·4	-0·93	-0·6
3·2	2·1	-1·1	-0·7
3·0	2·0	-1·0	-1·0
2·6	1·8	-0·8	-1·1
2·3	1·7	-0·6	-0·35
2·6	2·1	-0·5	-0·55
2·15	2·0	-0·15	-0·35
1·7	0·8	-0·9	-0·6
2·3	2·1	-0·2	-0·2

Für die Fälle, in denen die Bestimmung der β -Oxybuttersäure im vergohrenen Urin geringer ausfällt, kommt immer in Frage, ob die (rechtsdrehende) Dextrose auch vollkommen vergohren war.

¹⁾ Johannowski, Archiv für Gynäkologie, Bd. XII, findet bei 25 gesunden Männern 0·01—0·18 Linksdrehung.

²⁾ Es bleibt zu berücksichtigen, dass, wie bekannt, nach Einnahme von zahlreichen Substanzen, so nach Chloral, Benzol, Camphor etc., gepaarte Glykuronsäuren im Urin auf-

Anomalie des Blutes

Die anderen Methoden der Bestimmung sind noch weniger genau. Es sind die Bestimmungen der Linksdrehung im Urin mittels des cryochromatischen Salzes. Mindestens ein Teil der im Urin wirklich vorhandenen

Bei der Oxybuttersäure-Ausscheidung ist die Menge nicht durch die Diurese, sondern durch die Menge der ausgeschiedenen Substanz bedingt. In einem Falle (Fall 91) handelte es sich um die Oxybuttersäure-Ausscheidung. In der Tabelle von diesen findet sich die terminale Periode eines solchen Falles. Die Ausscheidung des β -Oxybuttersäure betrug 185 g; ihre Grösse übersteigt die Ausscheidung.

Fall 53a. Unverheiratete 77 Jahre alt.

4. März 1894. Letzte Hereditäre Diabetes constrikt. Erkrankung vor 17 Jahren, bei 3—4 Jahren (quantitativ bestimmt). Fortgeschrittenes Stadium, seitdem öfters schiefes Gesicht.

Die von mir angestellten Untersuchungen an der bereits zu weit fortgeschrittenen Erkrankung (s. Tabelle 8.)

Selbst nicht gestaute.

Es ist selbstverständlich.

Anzeichen der (Oxybuttersäure-) Säureausscheidung; Organismus leicht.

Es ist ein gesunder Organismus.

Es ist ein gesunder Organismus.

Es ist ein gesunder Organismus.

Die anderen Methoden der quantitativen Oxybuttersäure-Bestimmung sind noch weniger genau. Es sind dies Herstellung eines sauren Aetherextracts mit Bestimmung der Linksdrehung in diesem und die Reindarstellung eines oxybuttersauren Salzes. Mittelst dieser Methoden gewinnt man nur einen kleinen Theil der im Urin wirklich vorhandenen Oxybuttersäure.

Hat die Oxybuttersäure-Ausscheidung im Urin einmal begonnen, so pflegt sie, falls nicht durch energisches Eingreifen Wandel geschaffen wird, und von später zu besprechenden seltenen Vorkommnissen abgesehen, schnell oder langsam zu wachsen. Der Procentgehalt des Urins an oxybuttersaurem Natron kann auf gegen 4%, die 24stündige Gesamtausscheidung zu gewaltiger Höhe steigen; Külz¹⁾ bestimmte sie in einem Falle auf 225 g. Fortdauernde Ausscheidungen von 50 g β -oxybuttersaurem Natron und darüber sind nicht selten. In zwei Fällen habe ich eine durch Monate dauernde Ausscheidung gesehen, die 100 g per Tag oft überschritt. In einem Falle (Fall 91) handelte es sich um einen langjährigen Diabetes, bei dem die Oxybuttersäure-Ausscheidung schon seit Jahren bestand; die Tabelle von diesem findet sich hinten; im anderen Falle handelte es sich um die terminale Periode eines schweren, aufgegebenen Diabetes; hier stieg die Ausscheidung des β -oxybuttersauren Natrons öfters über 150 g, in *maximo* 188 g; ihre Grösse übertrifft in solchen Fällen oft die der Zuckerausscheidung.

Fall 53 a. Unverheiratete Dame, unter besten Verhältnissen lebend. 37 Jahre alt.

4. März 1894. Keine Heredität; vor drei Jahren erschoss sich ein Mitbewohner ihres Hauses, worüber sie sich in „furchtbarster Weise“ erschreckte. Bald danach Diabetes constatirt. Keine strenge Behandlung, Zuckergehalt meist stark, oft über 7% bei 3—4 l Urin per Tag. Vorübergehend in Vichy bedeutender Nachlass bis 0.5% (doch Zuckergehalt bisher immer nur in Theilquantitäten bestimmt!). Fortgesetzte Abmagerung. Seit drei Monaten diese sehr stark, seitdem öfters schlaflos, grosse Schwäche, mässiger Appetit.

Die von mir angestellten Versuche, die Glykosurie einzuschränken, scheiterten an der bereits zu weit gehenden Schwäche und dem häufigen Eintreten von Durchfällen. Die Kranke verfiel täglich mehr und starb in typischem dyspnoischen Coma (s. Tabelle S. 184—187).

Section wurde nicht gestattet.

Es ist selbstverständlich, dass diese gewaltige Acidosis (so werde ich diese Anomalie des Stoffwechsels, deren wesentliches Zeichen das Auftreten der [Oxybutter-] Säure ist, nennen) nicht ohne Folgen für den diabetischen Organismus bleibt. Zunächst bedarf die im Körper gebildete

treten; diese gepaarten Glykuronsäuren drehen nach links und werden durch Gährung nicht zerstört; ihre Gegenwart im vergohrenen Urin ist leicht dadurch zu erkennen, dass sie die Trommer'sche Probe geben.

¹⁾ Külz, Ueber β -Oxybuttersäure. Zeitschr. für Biologie, Bd. XX, S. 176.

Fall 53 a.

Datum	Menge	Spec. Gewicht	Saccharim. in Procent	Titrirt in Procent	Zucker-menge	NH ₃ in Procent	24-stünd. NH ₃	Eisenchlorid	P-Oxy- betheorende Tage- menge
Vor der Behandlung	circa 41	1028 1060	0.5 7.5	—	—	—	—	—	—
1894									
4./5. März	2800	1033	+ 4.4	5.33	149.2	0.1632	4.569	sehr stark	67
5./6. "	2700	1033	+ 4.5	5.68	153.4	0.134	3.626	"	84
6./7. "	3090	1030	+ 3.1	4.2	163.8	0.122	3.758	"	90
7./8. "	3830	1023	+ 1.9	2.63	100.73	0.078	3.106	"	73
8./9. "	3720	1023	+ 2.5	3.4	126.48	0.094	3.478	—	87
9./10. "	3090	1023	+ 0.7	2.0	61.8	0.096	2.968	{ etwas schwächer }	105
10./11. "	3720	1023	+ 2.4	3.4	126.5	0.109	4.047	sehr stark	97
11./12. "	3730	1025	+ 2.3	3.19	118.87	0.088	3.266	"	86
12./13. "	3850	1023	+ 1.6	2.74	115.49	0.088	3.403	"	116
13./14. "	3870	1023	+ 1.5	2.4	92.88	0.102	3.947	"	89
14./15. "	5000	1018.5	+ 0.4	1.52	76.0	0.113	5.65	"	150
15./16. "	3500	1025	+ 1.6	2.5	87.5	0.139	4.879	"	84
16./17. "	3700	1024	+ 1.1	2.0	74.0	0.109	4.026	"	85
17./18. "	3600	1022	+ 0.7	1.7	61.0	—	—	"	94
18./19. "	4700	1015	+ 0	1.12	52.64	0.077	3.595	stark	141
19./20. "	3000	1015	+ 0.8	1.95	58.5	0.107	3.213	sehr stark	90
20./21. "	3000	1024	+ 2.4	3.5	105.0	0.128	3.850	"	87
21./22. "	2800	1023.5	+ 2.4	3.4	95.2	0.129	3.618	"	73
22./23. "	3300	1026	+ 2.4	3.4	112.2	0.121	3.983	"	86
23./24. "	3900	1023	+ 2.0	3.4	120.9	0.101	3.940	"	140
28./29. "	4700	1025	+ 1.9	2.8	131.6	0.0935	4.395	"	108

Annalen des Diabetes

Tag	Diät	Wasser	Urin	Stuhl
30	—	—	—	—
31	—	—	—	—
1	—	—	—	—
2	—	—	—	—
3	—	—	—	—
4	—	—	—	—
5	—	—	—	—
6	—	—	—	—
7	—	—	—	—
8	—	—	—	—
9	—	—	—	—
10	—	—	—	—
11	—	—	—	—
12	—	—	—	—
13	—	—	—	—
14	—	—	—	—
15	—	—	—	—
16	—	—	—	—
17	—	—	—	—
18	—	—	—	—
19	—	—	—	—
20	—	—	—	—
21	—	—	—	—
22	—	—	—	—
23	—	—	—	—
24	—	—	—	—
25	—	—	—	—
26	—	—	—	—
27	—	—	—	—
28	—	—	—	—
29	—	—	—	—
30	—	—	—	—
31	—	—	—	—

Oxybuttersaure Natrium	Bemerkungen	D i ä t
—	—	—
83	Körpergewicht 37.5 kg	260 g Fleisch, 2 Eier, 2 Kaffee mit Milch, 700 g Bouillon, Butter. 210 g Fleisch, 2 Eier, 80 g Speck, 2 Kaffee, 800 g Bouillon, 120 g Gemüse, 250 g Milch, Apfel.
—	Kein Eiweiss	240 g Fleisch, 2 Eier, 80 g Speck, 30 g Butter, 50 g Brod, Thee mit Rahm, Kaffee, 30 g Milch, 720 g Bouillon, 120 g Gemüse, Apfel.
109	Keine Fettsäure- nadeln im Fäces	150 g Fleisch, 2 Eier, 40 g Speck, 50 g Butter, 40 g Brod, 2 Bouillon, Thee mit Rahm, 40 g Gemüse, 2 Aepfel, Kaffee.
89	—	190 g Fleisch, 2 Eier, 70 g Speck, 20 g Butter, 40 g Brod, Thee mit Rahm, Kaffee, 2 Bouillon, Apfel, Pflirsich.
107	—	Thee, 70 g Speck, 2 Pflirsiche, Rahm, Gemüse.
129	—	150 g Fleisch, 100 g Fisch, 40 g Speck, 2 Eier, 25 g Butter, 25 g Brod, Thee mit Rahm, 3 Bouillon, Kaffee mit Rahm, Apfel, Pflirsich.
119	—	290 g Fleisch, 2 Eier, 40 g Speck, 25 g Butter, 25 g Brod, 2 Bouillon, Thee, Kaffee mit Rahm, 150 g Gemüse, Pflirsich, Apfel.
106	—	150 g Fleisch, 120 g Speck, 2 Eier, 3 Bouillon, 20 g Butter, 30 g Brod, Thee, Kaffee, 100 g Gemüse.
140	—	90 g Fleisch, 50 g Fisch, 2 Eier, 120 g Speck, 20 g Butter, 40 g Brod, Thee, Kaffee mit Rahm, 3 Bouillon, 150 g Gemüse.
112	Von heute ab täglich 30 g Natr. bicarb.	200 g Fleisch, 150 g Speck, 2 Eier, 20 g Butter, Thee mit Rahm, 80 g Gemüse, Kaffee, 2 Bouillon.
179	Aceton 0.134% = 6.685 g	230 g Fleisch, 2 Eier, 150 g Speck, 2 Thee mit Rahm, 2 Bouillon, Apfel, 40 g Butter?
101	Phosphat- Niederschlag	180 g Fleisch, 100 g Fisch, 150 g Speck, 2 Thee mit Rahm, 150 g Gemüse, 3 Bouillon, Apfel, 40 g Butter.
107	—	? g Fleisch, 290 g Speck, 2 Thee mit Rahm, 3 Bouillon, 200 g Gemüse, Kaffee.
115	—	100 g Fleisch, 1 Ei, 40 g Speck, 100 g Milch, 100 g Ge- müse, 2 Bouillon, Thee.
188	—	200 g Fleisch, 1 Ei, 25 g Speck, Thee mit Rahm, 150 g Gemüse, Kefir, 2 Bouillon, Apfel, 40 g Butter.
110	—	150 g Fleisch, 2 Eier, 15 g Speck, 300 g Kefir, 2 Bouillon, Thee mit Rahm, 150 g Gemüse, Apfel, 40 g Butter.
106	—	—
90	—	275 g Fleisch, 2 Eier, 120 g Butter, 300 g Kefir, Thee mit Rahm, 150 g Gemüse, Bouillon, Apfel.
106	—	200 g Fleisch, 100 g Fisch, 2 Eier, 400 g Kefir, 150 g Butter, Kaffee mit Rahm, 150 g Gemüse, Apfel.
174	—	330 g Fleisch, 2 Eier, 500 g Kefir, 2 Thee mit Rahm, 150 g Gemüse, 110 g Butter, 2 Bouillon, Apfel.
135	—	270 g Fleisch, 2 Eier, 100 g Speck, 100 g Butter, 2 Kaffee mit Rahm, 500 g Kefir, 150 g Gemüse, 2 Bouillon, Pflirsich.

Oxybuttersaure Natrium	Bemerkungen	D i ä t
130	—	{400 g Fleisch, 2 Eier, 40 g Speck, 70 g Butter, 500 g Kefir, Thee mit Rahm, 150 g Gemüse, Apfel.
92	—	{380 g Fleisch, 1 Ei, 500 g Kefir, Kaffee mit Rahm, 35 g Speck, 100 g Butter, 150 g Gemüse, 2 Bouillon, Apfel.
144	—	{240 g Fleisch, 180 g Fisch, 1 Ei, 500 g Kefir, 150 g Gemüse, 2 Bouillon, Thee, Apfel, 100 g Butter.
151	—	{290 g Fleisch, 50 g Pankreas, 450 g Kefir, 2 Eier, 110 g Butter, 150 g Gemüse, Kaffee mit Rahm, 2 Bouillon, Apfel.
127	—	{280 g Fleisch, 50 g Pankreas, 1 Ei, 500 g Kefir, 110 g Butter, 120 g Gemüse, Kaffee mit Rahm, 2 Bouillon, Apfel.
105	—	{270 g Fleisch, 50 g Pankreas, 2 Eier, 500 g Kefir, 100 g Butter, Kaffee mit Rahm, 150 g Gemüse, Apfel.
141	—	{210 g Fleisch, 50 g Pankreas, 50 g Fisch, 500 g Kefir, 1 Ei, 2 Kaffee mit Rahm, 2 Bouillon, 100 g Butter, Apfel.
118	—	{250 g Fleisch, 50 g Pankreas, 500 g Kefir, 100 g Butter, 1 Ei, 2 Bouillon, 150 g Gemüse, Apfel, Kaffee mit Rahm.
102	—	{360 g Fleisch, 1 Ei, 500 g Kefir, 2 Thee mit Rahm, 2 Bouillon, 150 g Gemüse, Apfel.
105	—	{200 g Fleisch, 60 g Fisch, 2 Eier, 100 g Butter, 500 g Kefir, 2 Kaffee mit Rahm, 80 g Gemüse, Apfel.
101	{Aceton 0.1897% = 6.639 g	{210 g Fleisch, 2 Eier, 400 g Kefir, 100 g Butter, 2 Kaffee mit Rahm, 2 Bouillon, 150 g Gemüse, 120 g Speck, Apfel.
101	—	{240 g Fleisch, 200 g Fisch, 2 Eier, 400 g Kefir, Thee mit Rahm, Thee, 2 Bouillon, 100 g Butter, Apfel, Schinken.
125	—	{230 g Fleisch, Schinken, 1 Ei, 400 g Kefir, 2 Thee mit Rahm, 110 g Speck, 100 g Butter, 150 g Gemüse, 2 Bouillon, Apfel.
109	—	{260 g Fleisch, 2 Eier, 400 g Kefir, 2 Thee mit Rahm, 2 Bouillon, 150 g Gemüse, 100 g Butter, Apfel.
107	—	{320 g Fleisch, 2 Eier, 200 g Kefir, 2 Kaffee mit Rahm, 100 g Butter, 120 g Gemüse, Apfel, 2 Bouillon.
92	—	{340 g Fleisch, 1 Ei, 200 g Kefir, 2 Kaffee mit Rahm, 100 g Butter, 150 g Gemüse, 2 Bouillon, Zwetschken, Apfel.
107	—	—
149	{Aceton 0.113% = 4.298 g	{270 g Fleisch, 2 Eier, 200 g Kefir, 100 g Speck, 100 g Butter, 2 Kaffee mit Rahm, 2 Bouillon, Apfel.
153	—	{260 g Fleisch, 2 Eier, 200 g Kefir, 2 Kaffee mit Rahm, 150 g Gemüse, 100 g Butter, 2 Bouillon, Apfel.
135	—	{190 g Fleisch, 40 g Speck, 2 Eier, 200 g Kefir, 100 g Butter, 2 Kaffee mit Rahm, 150 g Gemüse, Apfel.
149	Grössere Mengen Natr. bicarb., soll. wie 20 g, anzunehmen weigert sich die Kranke.	—
118	Beginnendes Coma.	—
126	Gesamt S O ₄ 1.6208 (H, S O ₄ 1.2852)	—
141	Sulfat S O ₄ 0.9341 (H, S O ₄ 1.1440)	—
	Gepaarte S O ₄ 0.6867 (H, S O ₄ 0.8412)	—

Oxybutter-Säure des Alkalis zur Sättigung, da sie als oxybuttersaures Salz ausgeschieden wird. Der so im Körper entstehende Alkalibedarf pflegt sich demgemäss schon frühzeitig in vermehrter NH_3 -Ausscheidung zu offenbaren; einmal aufgetreten, pflegt diese zu bleiben und zu steigen. Ich sah 5.8 NH_3 in 24 Stunden bei einem Kinde von 22 kg; 6 und 7 g sind bei erwachsenen Diabetischen nicht selten, höher steigt die Ausscheidung nicht leicht; doch findet sich bei Stadelmann einmal eine solche von 11 g angegeben.

Durch Hergabe des NH_3 zur Neutralisation der Säure schützt der Stoffwechsel den Alkalibestand des Körpers (vgl. S. 181), und in der Zunahme der NH_3 -Ausscheidung spricht sich die wachsende Verarmung der Gewebe an disponiblen fixen Alkali aus, welche zum *Coma diabeticum* führen kann.

Die Lehre vom *Coma diabeticum* findet S. 290 eingehende Behandlung; hier muss aber hervorgehoben werden, wie es für das Verständniss der diabetischen Acidosis und des auf ihr beruhenden Säurecoma von grösster Wichtigkeit ist, dass in dieser wichtigen Stoffwechselanomalie keineswegs eine besondere (specifische oder Gift-) Wirkung der Oxybutter-säure zur Geltung kommt; diese wirkt vielmehr lediglich als „Säure“, d. h. durch die Säurebelastung des Stoffwechsels. Es würde demnach der Vorgang im Rahmen der Acidosis bleiben, wenn er sich unter Auftreten einer anderen Säure (scil. an Stelle der Oxybutter-säure) vollzöge. Es ist auch gar nicht unwahrscheinlich, dass bei der diabetischen Acidosis einmal neben oder statt der Oxybutter-säure andere Säuren auftreten. Dem hat, nachdem schon Stadelmann im Urin eines Diabetischen mit Acidosis und Minkowski im Blute eines solchen, der im Coma verstorben war, linksdrehende Milchsäure gefunden hatten, bereits Wolpe¹⁾ (1886) Ausdruck gegeben. v. Jaksch²⁾ hat dann bei mehreren Diabetischen flüchtige Fettsäuren in geringer Menge gefunden, in 24 Stunden weniger als 1 g.

Beachtenswerther erscheinen mir die Arbeiten von Münzer und Strasser,³⁾ welche diese Autoren zu der Ansicht führten, dass in einzelnen Fällen die Acetessigsäure die Rolle der Säure in der diabetischen Acidose übernehme. Acetessigsäure wird bei der diabetischen Acidose im Urin gefunden und nicht selten, wie die starke Eisenchloridreaction beweist, in grossen Mengen. Leider fehlt eine Methode für die quantitative Bestimmung der Acetessigsäure, so dass wir über die Mengen, in denen

¹⁾ Wolpe, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXI (Oxybutter-säure und Aceton).

²⁾ v. Jaksch, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XI, S. 307.

³⁾ Münzer und Strasser, „Untersuchungen über die Bedeutung der Acetessigsäure“. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXII, S. 372.

Annalen des Diabetes
 einer Alkoholvergärung der Oxybuttersäure
 kann, doch nichts Sicheres wissen.
 Auch Bump⁴⁾ hat Fälle
 dieser bestimmte Säuren an
 gesehen.

Die Oxybutter-säure entsteht
 Laktosehydrat, sondern aus
 Klinik drei Jahre hindurch bei
 täglich mindestens 20–40 g Oxy-
 bittersäure sagt die Oxybutter-säure
 Diabetischen an dem zuerst auf
 Nahrung entzogen werden.

Die Oxybutter-säure ist bei
 Diabetes selbst eigenförmlich
 sie tritt dann auf, wenn der Orga-
 nismus nicht genügend zur Deckung der
 seiner Organe in etablierten
 in Falle der Diabetischen in
 sich in Unterernährung bewende
 Zucker ausscheiden, dass der
 ausgeglichen werden kann, oder
 Diabetische scheidet allerdings
 im Stoffwechsel-Gleichgewicht
 Falle meiner Klinik beschrieb
 die, wie v. Noorden hervor-
 die Oxybutter-säure ein Produkt
 ist, dass ein solcher Diabetiker
 bei Gesunden, es fehlt ihm
 weil daher in den längeren Fä-
 lichen, genügend sein, seine
 zwischen im Stoffwechsel-Gleichgewicht
 das er den im Nüchternen er-
 minus schnell wieder ausgeglichen
 Auch beim nichtdiabetischen
 vorkommt, wie von Minkowski⁵⁾ in
 Klinik⁶⁾ bei schweren Infektionen

⁴⁾ Bump, Verhandlungen des
 1886.

⁵⁾ Minkowski, Archiv für
 Bd. XII, S. 234.

⁶⁾ Lutz, Zeitschr. für Biologie

dieser Abkömmling der Oxybuttersäure für die Muttersubstanz eintreten kann, doch nichts Sicheres wissen.

Auch Rumpf¹⁾ hat Fälle beschrieben, in welchen andere, nicht näher bestimmte Säuren an der Acidose theilhaftig gewesen zu sein scheinen.

Die Oxybuttersäure entsteht im Körper nicht aus den eingeführten Kohlenhydraten, sondern aus Eiweiss; so schied ein Kranker meiner Klinik drei Jahre hindurch bei reiner Fett-Eiweissnahrung fortdauernd täglich mindestens 20—40 g Oxybuttersäure aus. Kohlenhydrateinfuhr vermindert sogar die Oxybuttersäure-Ausscheidung; letztere tritt bei den Diabetischen oft dann zuerst auf, wenn diesen die Kohlenhydrate in der Nahrung entzogen werden.

Die Oxybuttersäure ist keineswegs etwa das Product eines dem *Diabetes melitus* eigenthümlichen Abbaus des Eiweissmoleküls, sondern sie tritt dann auf, wenn der Organismus in Zuständen von Unterernährung genöthigt wird, zur Deckung der Bedürfnisse seines Stoffwechsels, Eiweiss seiner Organe in erheblichem Masse einzuschmelzen. So erscheint sie im Harn der Diabetischen in der Regel dann, wenn die Kranken sich in Unterernährung befinden, entweder weil sie so grosse Massen Zucker ausscheiden, dass der Verlust durch die Nahrung nicht mehr ausgeglichen werden kann, oder zu therapeutischen Zwecken. Mancher Diabetische scheidet allerdings Oxybuttersäure aus, obgleich er sich im Stoffwechsel-Gleichgewicht befindet, wie dies Weintraud von einem Falle meiner Klinik beschrieben und betont hat; dies widerspricht aber, wie v. Noorden hervorhebt, keineswegs der Annahme, dass die Oxybuttersäure ein Product des Organzerfalls durch Unterernährung sei, denn ein solcher Diabetischer verfügt nicht über die Stoffreserven des Gesunden, es fehlt ihm das Glykogen in den Organen, und er wird daher in den längeren Pausen, welche zwischen den Mahlzeiten bestehen, genöthigt sein, seine Organe anzugreifen, und wenn er sich trotzdem im Stickstoff-Gleichgewicht hält, so kann dies so geschehen, dass er den im Nüchternen erlittenen Verlust nach der Nahrungseinnahme schnell wieder ausgleicht.

Auch beim nichtdiabetischen Menschen ist Oxybuttersäure gefunden worden; so von Minkowski²⁾ in einem Falle von schwerem Scorbut, von Külz³⁾ bei schweren Infectionskrankheiten und bei abstinirenden Geistes-

¹⁾ Rumpf, Verhandlungen des Wiesbadener Congresses, 1896, und an anderen Stellen.

²⁾ Minkowski, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XIX, S. 224.

³⁾ Külz, Zeitschr. für Biologie, Bd. XXIII.

krankheiten, ferner kann sie, wie mir Herr Dr. Magnus-Levy mittheilt, in den mit Acetonurie einhergehenden Gastricismen gewöhnlich nachgewiesen werden, und sie kann, wie Untersuchungen von Dr. Gerhardt ergaben, auch beim normalen Menschen auftreten, wenn dieser absichtlich in Unterernährung versetzt wird; das sind sehr verschiedene Umstände, welche kaum etwas Anderes gemeinsam haben dürften als dies, dass die betreffenden Individuen sich in Unterernährung befinden.

Der schon erwähnte Einfluss der Kohlenhydrate, dass sie die Oxybuttersäure nicht aufkommen lassen, beruht nicht nur auf ihrem hohen Werthe als Nährstoffe, sondern sie scheinen, sofern sie im Stoffwechsel verbrannt werden, die Oxydation anderer Körper zu befördern, diese gleichsam in den durch sie als leicht verbrennliche Substanzen angefachten Verbrennungsprocess hineinzureissen (secundäre Oxydation, Nasse).

Ich darf mich zum Beweise hierfür auf noch nicht publicirte Versuche von Dr. D. Gerhardt beziehen. Gerhardt konnte bei sich selbst leicht Oxybuttersäure-Ausscheidung erzielen, wenn er sich in Unterernährung bei reiner Eiweissfettmahrung setzte, wohingegen ihm dies durch Unterernährung bei reichlich kohlenhydrathaltiger Nahrung nicht gelang.

Beim Schwerdiabetischen fällt natürlich ein solcher Einfluss der genossenen Kohlenhydrate auf die Oxybuttersäure-Ausscheidung insoweit fort, als eine Oxydation derselben im Körper nicht mehr statthat.

Die im Anhang beigefügte Curve I giebt Zucker- und Oxybuttersäure-Ausscheidung eines Schwerdiabetischen, der sich im Allgemeinen bei reiner Fetteiweissmahrung befand, nur vom 24. Juli bis 9. August und vom 13. October ab erhielt er aus verschiedenen Gründen Kohlenhydrate; man kann nicht verkennen, wie hier beide Male unter Brodgenuss mit steigender Zuckerausscheidung die Oxybuttersäure-Ausscheidung sinkt; höchst merkwürdig aber ist, dass in den Zeiten, in denen der Kranke sich bei reiner Fetteiweissmahrung befindet, Zucker- und Oxybuttersäure-Ausscheidung annähernd parallel gehen; wenigstens macht letztere die Schwankungen der Zuckerausscheidung fast ausnahmslos mit, und auch die Schwankungen der Oxybuttersäure-Ausscheidung erreichen 100%. Die nur bruchstückweise vorliegende Curve Nr. IV zeigt das Gleiche, nämlich einerseits den Parallelismus von Zucker- und Oxybuttersäure-Ausscheidung bei Fetteiweissdiät und andererseits gewaltiges Heruntergehen der Oxybuttersäure-Ausscheidung bei Steigen der Zuckerausscheidung nach Kohlenhydrat- (hier Weintrauben-) Genuss. Die Oxybuttersäure ist in all diesen Fällen aus der Linksdrehung des ausgehorenen Urins oder der Differenz zwischen Polarisation und Titration berechnet (vgl. S. 181). Die Ungenauigkeit dieser Methode dürfte den Werth der Resultate nicht in Frage stellen.

Annalen des Inst.
Für die spontane, d. h. reinen Ursachen feststellen. Man kann nachweisen lassen. Die Oxybuttersäure-Ausscheidung bei den Kranken sich bei Fettmahrung durch Kohlenhydrat-Schwankungen der Oxybuttersäure-Ausscheidung dann selbst. So bemerkenswerth diese auf ihre Erklärung einzugehen; Oxybuttersäure-Ausscheidung um durch die Oxydation der Kohlenhydrat-Parallellismus von Zucker nicht weniger wie eindeutig ist. Das Verhältnis zwischen Zucker und Oxybuttersäure in Urin geändert wird, kann rechen, und umgekehrt. Auch kann eine solche der anderen gewisser Parallelismus zwischen dem NH₄ tritt nur ein, um den nicht durch die Urinsäuren freigesetzt werden, was allen Andere demensprechend kann man die Urinsäure und trotz starker Oxybuttersäure von freien Alkalien her. I. Meyer zeigen dies sehr deutlich. Der Einfluss der Nahrung auf die Urinsäure ist nicht in allen Fällen einigermassen gleich. Vielfach ist es beobachtet worden, dass die Urinsäure in wenigen Tagen fortgesetzt sinkt. Wenn nach längerer Zeit die Urinsäure wieder ansteigt, so ist dies ein Zeichen für den Bestand der Urinsäure gleiches war, das die Urinsäure gesteigerten Anstieg beobachtet ist.

Für die spontanen, d. h. nicht auf Aenderung der Nahrung beruhenden, Steigerungen der Oxybuttersäure-Ausscheidung lassen sich oft keine Ursachen feststellen. Manchesmal fühlen sich die Kranken bei ihrem Auftreten schlecht, schwach, ohne dass sich complicirende Krankheiten nachweisen lassen. Der Parallelismus zwischen Zucker- und Oxybuttersäure-Ausscheidung bleibt zu solchen Zeiten nur dann erhalten, wenn die Kranken sich bei Fetteiweissdiät befinden; falls die Zuckerausscheidung durch Kohlenhydratnahrung gesteigert ist, braucht sie die Schwankungen der Oxybuttersäure-Ausscheidung nicht mitzumachen, so dass diese letzteren dann selbstständig erscheinen.

So bemerkenswerth diese Vorgänge sind, unterlasse ich es doch, auf ihre Erklärung einzugehen; nach dem eben über die Ursachen der Oxybuttersäure-Ausscheidung und andererseits über deren Beeinflussung durch die Oxydation der Kohlenhydrate im Körper Gesagten ist es klar, dass der Parallelismus von Zucker- und Oxybuttersäure-Ausscheidung nichts weniger wie eindeutig ist.

Das Verhältniss zwischen der Oxybuttersäure und dem NH_3 im Harn gestaltet sich wie folgt: Wo Oxybuttersäure in grösserer Menge im Urin gefunden wird, kann man auf gesteigerte NH_3 -Ausscheidung rechnen, und umgekehrt. Auch pflegt der Vermehrung der einen Substanz eine solche der anderen zu entsprechen, doch besteht nie ein genauer Parallelismus zwischen beiden, und dies kann nicht überraschen, denn NH_3 tritt nur ein, um den Alkalibedarf so weit zu decken, als er nicht durch die disponiblen fixen Alkalien gedeckt wird; der Bestand an diesen wechselt, von allem Anderen abgesehen, mit der Grösse ihrer Zufuhr. Dementsprechend kann man die Ammoniakausscheidung auch bei starker Acidose und trotz starker Oxybuttersäure-Ausscheidung durch reichliche Zufuhr von fixen Alkalien herabdrücken. Nachfolgende Versuche von J. Meyer zeigen dies sehr deutlich (S. 193—195).

Der Einfluss der Natronzufuhr auf die NH_3 -Ausscheidung macht sich aber nicht in allen Fällen so prompt geltend wie in den hier angeführten Beispielen. Vielmehr sieht man in Fällen, in welchen bereits längere Zeit schwerere Acidose mit bedeutend gesteigerter NH_3 -Ausscheidung bestanden hat, dass das NH_3 nicht sogleich, sondern erst nach einigen Tagen fortgesetzter Natrondarreichung abzunehmen beginnt.

Wenn nach längere Zeit hindurch fortgesetzter reichlicher Natronzufuhr dieses ausgesetzt wird, steigt andererseits die NH_3 -Ausscheidung oft erst allmähig; es ist dies ein Ausdruck davon, dass durch die reichliche Natronzufuhr der Bestand des Organismus an fixem Alkali zu einer solchen Höhe gebracht war, dass jetzt solches zur Befriedigung der durch die Acidose gesteigerten Ansprüche zunächst in ausreichender Menge disponibel ist.

Ferner kann das Verhältniss zwischen NH_3 und Oxybuttersäure schon deshalb kein festes sein, weil die Oxybuttersäure leicht in Acetessigsäure übergeht, und weil die Menge, in der die Zersetzung der Oxybuttersäure in Acetessigsäure im diabetischen Körper statthat, sehr wechselt unter Einflüssen, die noch nicht ausreichend bekannt sind. Es ist also die Menge der Oxybuttersäure, welche sozusagen „als Acetessigsäure ausgeschieden wird“, eine wechselnde, für die NH_3 -Ausscheidung kommt aber auch die Acetessigsäure-Ausscheidung in Betracht.

Schliesslich werden ja im Organismus ausser der Acetessigsäure, die aus der Oxybuttersäure entsteht, auch noch andere Säuren gebildet, die Ansprüche an den Alkalibestand des Körpers machen und die NH_3 -Ausscheidung beeinflussen. Da ist einmal an die pathologischen Säuren, wie Fettsäuren, Milchsäure, von denen schon die Rede war, zu denken; ferner aber sind von Bedeutung die im Körper aus dem Eiweiss gebildete Schwefelsäure und Phosphorsäure. Die Menge, in der diese Säuren im Körper entstehen, hängt einmal von der Menge des zugeführten Eiweisses ab, ausserdem kann aber auch gesteigerter Organzerfall die Ursache ihrer gesteigerten Bildung werden.

Dass die gesteigerte NH_3 -Ausscheidung beim Diabetischen eine Folge der abnormen Säurebildung und ein Ausdruck der Säurebelastung seines Stoffwechsels ist, erscheint mir nach dem Auseinandergesetzten kaum anzuzweifeln; dann wäre zu erwarten, dass auch fixe Alkalien zur Neutralisation der gebildeten Säure herangezogen und in vermehrter Menge ausgeschieden werden. Untersuchungen liegen in dieser Hinsicht bisher nur für die Erdalkalien vor. Besonders wichtig ist von diesen eine demnächst zur Publication gelangende Arbeit von D. Gerhardt und Schlesinger, welche ergibt, dass die Kalkausscheidung im Harn und Koth beim Diabetischen gesteigert sein kann und in der gleichen Weise durch Natronbicarbonatzufuhr vermindert wird wie die NH_3 -Ausscheidung.

Es muss zugegeben werden, dass dies Resultat, scil. die Verminderung der Kalkausscheidung unter der Verabfolgung von Natronbicarbonat, nicht eindeutig ist, weil die Möglichkeit besteht, dass durch die Einfuhr des alkalischen Salzes, d. h. durch die gesteigerte Alkalescenz des Darminhaltes, die Resorption der Erdalkalien aus dem Darne beeinträchtigt werden kann; doch gewinnt die Deutung desselben in dem hier vorgetragenen Sinne dadurch an Boden,¹⁾ dass sich Erdphosphate und NH_3 der Natronzufuhr

¹⁾ Ueber Kalkentziehung durch Säurezufuhr s. Forster, Zeitschr. für Biologie, Bd. IX, S. 297 und 464, und Siedamgrotzki und Hofmeister, Archiv für Thierheilkunde, 1879; Gaethgens, Zeitschr. für physiolog. Chemie, 1880; Schetelig, Virchow's Archiv, Bd. LXXXII, 1880; Beckmann bei Stadelmann, Einfluss der Alkalien, 1890; Riedel, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXIII, 1894.

Anzahl der Fälle

Krankheitsform	Jahre	Alkalien		Acetessigsäure		Oxybuttersäure		Total-alkalisch
		Ca	Mg	Ca	Mg	Ca	Mg	
Diabetes	1894	+	+	0-0805	0-0851	1-063	1-063	1-063
	1895	+	+	0-0805	0-0851	1-063	1-063	1-063
	1896	+	+	0-0805	0-0851	1-063	1-063	1-063
Diabetes	1897	+	+	0-0805	0-0851	1-063	1-063	1-063
	1898	+	+	0-0805	0-0851	1-063	1-063	1-063
	1899	+	+	0-0805	0-0851	1-063	1-063	1-063
Diabetes	1900	+	+	0-0805	0-0851	1-063	1-063	1-063
	1901	+	+	0-0805	0-0851	1-063	1-063	1-063
	1902	+	+	0-0805	0-0851	1-063	1-063	1-063
Diabetes	1903	+	+	0-0805	0-0851	1-063	1-063	1-063
	1904	+	+	0-0805	0-0851	1-063	1-063	1-063
	1905	+	+	0-0805	0-0851	1-063	1-063	1-063

Patient K.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Beschaffenheit	Reaction	Reduction mit Cu	Phenylhydrasin	Polarisation	Kiesenchlorid	Stickstoff		Ammoniak		Aceton		Temperatur	Bemerkungen
									Procent	Gramm	Procent	Gramm	Procent	Gramm		
1894																
13./14. Febr.	2050	1035	Eiweiss	sauer	+	+	+ 3.8	?		0.1156	2.3638	0.0666	1.981	(M. 39.4) (A. 40.0)	Salol 1 g	
14./15. "	2440	1032	"	"	+	+	+ 4.6	stark	0.78456	2.61324	0.1372	3.35	(M. 38.6) (A. 38.7)			
15./16. "	2380	1032	"	"	+	+	+ 4.7	"	0.87329	3.1053	0.145	3.452	(M. 38.2) (A. 39.3)			
16./17. "	2040	1032	weniger	"	+	+	+ 4.5	"	0.78923	1.8553	0.1595	3.255	(M. 38.2) (A. 38.8)	NaHC ₂ O ₃ 16 g		
17./18. "	2950	1030	Spur	alk.	+	.	+ 4.5	"	0.5837	1.2036	0.0633	1.868	(M. 38.9) (A. 39.6)	20 g		
18./19. "	2200	1030	"	sauer	+	.	+ 4.4	"	0.6164	1.4025	0.0652	1.436	(M. 39.2) (A. 38.6)	16 g		
19./20. "	1790	1033	Kein Eiweiss	"	+	.	+ 5.2	"	0.70984	2.16813	0.0934	1.672	(M. 39) (A. 38.2)			
20./21. "	2140	1033	klar	"	+	.	+ 5.1	"	0.69116	2.8194	0.1256	2.689	(M. 37) (A. 36.5)			
21./22. "	3910	1027	"	"	+	.	+ 4.5	"	0.8312	3.9882	0.1131	4.424	(M. 37) (A. 36.2)			

Naunyn, Diabetes mellitus.

... und Oxybuttersäure leicht in Aceton zerfällt, sehr verweicht ist. Es ist also die Anwesenheit von Aceton nicht.
... der Acetessigsäure, die andere Säuren des Körpers machen und an die pathologischen schon die Hefe von Jäyer und den Erwin Menge, in der diese Menge des verflüchtigen Organismus für ein Diabetes durch die Säurebildung und die Anwesenheit von Alkalen zu in vermehrter Menge in dieser Hinsicht tätig ist von einem ein D. Gerhardt und die in der gleichen Weise die NH₃-Anwesenheit, soll die Verbindung von Natriumcarbonat, Alkalien durch die Einwirkung beeinträchtigt werden vorvertragenen Säure NH₃ der Natriumalkali.

Patient K.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Beschaffenheit	Reaction	Reduction mit Cu	Phenylhydrazin	Polarisation	Eisenchlorid
24./25. Febr.	6120	1034	trüb	etwas alk.	.	.	+ 7.0	Spur
25./26. "	5100	1037	"	sauer	.	.	+ 7.6	0
26./27. "	3250	1037	"	"	.	.	+ 7.2	0
27./28. "	3100	1036	"	alk.	.	.	+ 6.3	Spur
28. Febr./1. März	3450	1035	"	"	.	.	+ 6.7	"
1./2. März	2600	1037	trüb, Phosph.	"	.	.	+ 6.6	stärker
2./3. "	2200	1037	"	"	.	.	+ 6.2	"
3./4. "	2100	1039	"	"	.	.	+ 5	Andeutung
4./5. "	2400	1031	Phosphor	"	.	.	+ 3.2	"
5./6. "	2100	1037	"	"	.	.	+ 5	"
6./7. "	2400	1030	"	"	.	.	+ 3.3	"
7./8. "	2000	1037	"	"	.	.	+ 5.4	"
8./9. "	2300	1035	"	"	.	.	?	"
9./10. "	2100	1033	"	etwas alk.	.	.	+ 5.5	0
10./11. "	2000	1035	"	sauer	.	.	+ 5	Andeutung
11./12. "	1900	1039	klar	"	.	.	+ 6.3	stärker
12./13. "	1037	1037	"	"	.	.	+ 5.6	"

Stauf		Annuel	
Prost.	Guar.	Prost.	Guar.
0.97	26384	0.0187	1.90
0.935	2526	0.026	2.00
0.912	2660	0.0225	1.90
0.94	17374	0.0187	0.61
1.126	2667	0.0247	0.95
0.927	15446	0.0115	0.53
1.006	25081	0.017	0.73
0.935	25343	0.0135	0.41
1.005	24073	0.008	0.73
0.954	14824	0.0155	0.52
0.939	15081	0.0435	1.02
1.007	22158	0.0183	2.00
0.972	2503	0.0225	0.67
1.128	25346	0.025	0.97
1.075	2472	0.0165	0.97
1.096	22053	0.060	1.19
1.067	2501	0.0165	1.11

Stickstoff		Ammoniak		Aceton		Temperatur	Be- merkungen
Procent	Gramm	Procent	Gramm	Procent	Gramm		
0.467	28.5804	0.03187	1.95075	0.0133	0.817	M. 36.4 A. 37	
0.44365	22.626	0.0408	2.0808	0.0222	1.134	M. 36.5 A. 36.5	
0.64212	20.869	0.03825	1.2431	0.017	0.553	M. 36 A. 36.5	20 g NaHCO ₃
0.5604	17.3724	0.01997	0.61922	0.0155	0.482	M. 37.4 A. 37.8	20 g
1.1208	38.667	0.02847	0.9823	0.0148	0.514	M. 36.7 A. 38.8	20 g
0.75187	19.5486	0.02125	0.5525	0.0306	0.805	M. 37 A. 37	20 g
1.00405	22.0891	0.017	0.374	0.0406	0.894	M. 37 A. 37.5	20 g
0.95735	20.1043	0.01955	0.41055	0.0251	0.5279	M. 37 A. 37.2	20 g
1.00405	24.0972	0.0408	0.9792	0.0096	0.232	M. 38.2 A. 38.4	20 g
0.89664	18.8294	0.0255	0.5355	0.027	0.569	M. 37.3 A. 36.3	20 g
0.82659	19.8381	0.04505	1.0812	0.02108	0.506	M. 38 A. 37.9	
1.10679	22.1358	0.11815	2.363	0.0195	0.391	M. 39 A. 36.4	
0.95735	22.019	0.03825	0.87975	0.0193	0.445	M. 37.6 A. 36.1	
1.1208	23.5368	0.0425	0.8925	0.0112	0.237	M. 38.3 A. 36.7	
1.23755	24.751	0.0595	1.19	0.0171	0.342	M. 37.9 A. 35.6	
1.19085	22.62615	0.0663	1.2597	0.03094	0.588	M. 37.3 A. 35.2	
1.05675	21.015	0.0595	1.119	0.03035	0.607	M. 37.7 A. 35.1	

Patient T.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Beschaffenheit	Reaction	Reduction mit Cu	Phenylhydrantin	Polarisation	Eisenchlorid	Stickstoff		Ammoniak		Aceton		Bemerkungen
									Procent	Gramm	Procent	Gramm	Procent	Gramm	
1894															
16./17. Januar	1050	1032	Urate	sauer	+	+	+ 0.5	{ An- (deutung)	1.9567	20.5466	0.1683	1.7671	0.0688	0.723	
17./18. "	930	1031	"	"	+	+	+ 0.2	ditto	2.09216	19.457	0.1725	1.6047	0.0589	0.548	
18./19. "	800	1031	"	"	0	0	± 0	ditto	2.03145	17.4764	0.1653	1.4217	0.0527	0.454	
19./20. "	1290	1029	klar	alkal.	0	0	- 0.2	stärker	1.6018	28.1828	0.08025	1.0115	0.0862	1.087	
20./21. "	1450	1025	Phosphor	"	0	0	± 0	{ An- (deutung)	1.3496	19.5696	0.0459	0.6655	0.0752	1.091	{ NaHCO ₃ 20 g
21./22. "	556	1029	"	sauer	0	0	- 0.3	stärker	1.50607	14.398	0.10072	0.9629	0.0905	0.866	20 g

Analen de B.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Beschaffenheit	Reaction	Reduction mit Cu	Phenylhydrantin	Polarisation	Eisenchlorid	Stickstoff		Ammoniak		Aceton		Bemerkungen
									Procent	Gramm	Procent	Gramm	Procent	Gramm	
16./17. Janu	1010	1030	klar, Phosphor	sauer	0	0	- 0.4	{ An- (deutung)	1.47106	14.8576	0.1275	1.28775	0.09099	0.91906	schwach Mische Diurese
17./18. "	960	1030	ditto	"	0	0	- 0.5	stärker	1.8928	17.3538	0.1416	1.5504	0.107	1.0285	0
18./19. "	1200	1031	ditto	"	0	0	- 0.4	stark	1.47145	13.1236	0.08075	1.004975	0.1163	1.75604	+

Patient T.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Beschaffenheit	Reaction	Reduct. mit Cu	Phosphorsäure	Polarisation	Kleinstkristall	Stickstoff		Ammoniak		Aceton		Indican	Bemerkungen
									Procent	Gramm	Procent	Gramm	Procent	Gramm		
16./17. Juni	1010	1020	{ klar, } { Phosph. }	sauer	0	0	-0.4	{ An- } { deutung }	1.47105	14.8576	0.1275	1.28775	0.09089	0.91806	schwach	{ Etwas } { Durchfall. }
17./18. "	960	1020	dito	"	0	0	-0.5	stärker	1.868	17.9328	0.1615	1.5504	0.107	1.0285	0	{ Blausä. suba. } { 4 g Opium. }
18./19. "	1300	1031	dito	"	0	0	-0.1	stark	1.47105	19.1286	0.08075	1.004975	0.1353	1.75994	+	{ NaHCe3 } { 20 g }
19./20. "	1050	1030	dito	"	0	0	-0.9	"	1.60181	16.819	0.1275	1.3387	0.1242	1.3098	+	20 g
20./21. "	1310	1029	dito	alk.	0	0	-0.4	"	1.56445	20.4942	0.6375	0.8351	0.0947	1.2444	stark	20 g
21./22. "	1275	1028	{ trüb, } { Phosph. }	"	0	0	-0.25	"	1.56445	19.9467	0.04675	0.59606	0.0941	1.30062	"	20 g
22./23. "	1230	1030	{ klar, } { Phosph. }	"	0	0	-0.5	"	1.5878	19.5260	0.05825	0.47047	0.1199	1.47486	"	20 g
23./24. "	1310	1030	dito	sauer	0	0	-0.5	"	1.6345	21.4195	0.07585	0.96874	0.09476	1.2414	+	{ Etwas Durch- } { fall 2 St. }
24./25. "	1050	1030	{ trüb, } { Phosph. }	"	0	0	-0.4	schwach	1.7746	18.633	0.119	1.2495	0.0618	0.64982	schwach	{ Patient } { sammelt nicht } { allen Urin. }
25./26. "	1300	1027	{ klar, } { Phosph. }	"	0	0	-0.5	stärker	1.61115	20.9449	0.085	1.105	0.0694	1.2922	+	{ Etwas Durch- } { fall 2 St. }

20. 231.	3.450	3.025	Phosphor	0	0	0	0	0	1.3456	10.5656	0.0450	0.6550	0.0709	1.091	{ NaHCe3 } { 20 g }
21. 172.	950	3.025	"	saure	0	0	-0.5	stärker	1.000677	14.3108	0.10072	0.10239	0.0905	0.665	200 g

gegenüber ganz gleich verhalten, obgleich für die NH_3 -Ausscheidung eine solche Wirkung des Natronbicarbonats nicht in Frage kommt.

Die älteren Angaben über die Kalk- und Magnesiaausscheidung sind deshalb anfechtbar, weil sie die Ausscheidung auf der Darmschleimhaut nicht berücksichtigen. Ich erwähne sie hier dennoch, da ich sie keineswegs für werthlos halte.

Boeker fand im Urin beim erwachsenen Diabetischen 4.29 g Erdphosphate, Benecke 1.1 g Calcium- und 1.7 g Magnesiumphosphat, Gaethgens 0.95 g Calcium- und 0.6 g Magnesiumphosphat,¹⁾ Toralbo²⁾ 2.58 g CaO täglich, Neubauer³⁾ bei einem diabetischen Kinde im Durchschnitt von neun Tagen 0.7 g Calciumphosphat; beim normalen Erwachsenen beträgt die Kalkausscheidung 0.8 g Calcium- und 0.4 g Magnesiumphosphat.

Auch v. Frerichs berichtet von gesteigerter Kalkausscheidung im Diabetes. Van Ackeren⁴⁾ fand bei einem Schwerdiabetischen eine Steigerung der Phosphorsäureausscheidung im Harn und Koth, welche grösser war, als es dem Eiweissumsatz entsprach, woraus auf Einschmelzung von Knochengewebe geschlossen werden kann.

Aus dieser Vermehrung der Kalkausscheidung beim Diabetes eine wesentliche Verwandtschaft dieses mit der Osteomalacie herzuleiten,⁵⁾ erscheint mir zu weitgehend; hingegen dürfte es erlaubt sein, die schlechte Heilung der Knochenfracturen bei Diabetischen (s. S. 332) mit der durch die Acidose gestörten Kalkablagerung in Verbindung zu bringen.

Einer eingehenden Besprechung bedarf die Acetonurie und Acetessigsäureausscheidung, deren Beziehung zur Acidosis (Oxybuttersäure) schon mehrfach gedacht ist.

Durch Petters⁶⁾ wurde 1857 die Gegenwart des Acetons im Blut und Urin einer Diabetischen, die unter dem heute als *Coma diabeticum* bezeichneten Symptomencomplex starb, sehr wahrscheinlich gemacht; Petters bezog bereits diesen Ausgang seines Falles auf Acetonvergiftung.

Kaulich⁷⁾ wies 1860 das Aceton im Harn mehrerer Diabetiker mit Sicherheit nach und entwarf bereits ein klinisches Bild der Acetonämie.

¹⁾ Benecke, Zur Physiologie und Pathologie des Stoffwandel, nach Senator citirt.

²⁾ Toralbo, Centrblatt für klin. Medicin, 1890, S. 19.

³⁾ Neubauer, Journal für praktische Chemie, Bd. LXVII.

⁴⁾ v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels, S. 416.

⁵⁾ Lyman bei Grube, Bedeutung des Kalkes beim Diabetes melitus. Münchener med. Wochenschr., 1895, Nr. 21. Lyman beruft sich nach Grube auf Fälle von Osteomalacie, welche in Diabetes übergehen, wenn sie in günstigere hygienische Verhältnisse gebracht werden. Mir ist von dem Vorkommnisse nichts bekannt.

⁶⁾ Petters, Prager Vierteljahrsschr., Bd. LV, 1857.

⁷⁾ Kaulich, Prager Vierteljahrsschr., Bd. LXVII, 1860.

Dann rühte die Angelegenheit
breit. In seiner Arbeit aus der
des Coma diabeticum kennen;
und von Versuchen, müsse er
dieser Symptomencomplex
wichtig 1875 ihm durch sehr
schon vor dem Harn der 14

Wiederganzselbstständig
erleidet G. Gerhardt⁸⁾ fand 1
Lösen von Essigsäure eine im
wichtig geworden Essigsäure

Gerhardt bezog diese Be-
stimm (Acetessigsäure) und wies
des Harn entstehen könne. S.
und v. Jaksch⁹⁾ dass es sich
Acetessigsäure handle.

Das Aceton tritt beim Dia-
beten häufiger unter den gleich-
zeitigen in Harn erscheint,
Übersäuerung bezieht, reich-
liche Menge des Acetons in sich
schon selbst beobachtet in einer
Menge über 5 g betragende Ace-
ton in 24 Stunden (nach Me-
tiner Klinik bestand seit mehr
schwankende und öfters weit
Acetonurie; in den letzten Monaten
über 5 und wiederholt über 10
Man sieht öfters die Aceton-
urie Eintritt des Coma schnell

⁸⁾ Kassemal, Zur Lehre von
München, Bd. XIV.

⁹⁾ Reptsch, Centralblatt für
Klin. Med. in der Disertation

¹⁰⁾ Gerhardt, Diabetes melitus
Anamnese erwähnen, wie die Harn-

¹¹⁾ Dornbächer, Inaugural-
dissertation, Tübingen, 1857.

¹²⁾ Jaksch, Ueber Essigsäure-
amie.

¹³⁾ v. Jaksch, Berichte der
K. K. Hof- und Landes-
anatomisch-chirurgischen
Anstalt der k. k. universität Wien

¹⁴⁾ W. J. G. v. Jaksch, Ueber
die Acetonurie.

¹⁵⁾ W. J. G. v. Jaksch, Ueber
die Acetonurie.

¹⁶⁾ W. J. G. v. Jaksch, Ueber
die Acetonurie.

¹⁷⁾ W. J. G. v. Jaksch, Ueber
die Acetonurie.

¹⁸⁾ W. J. G. v. Jaksch, Ueber
die Acetonurie.

¹⁹⁾ W. J. G. v. Jaksch, Ueber
die Acetonurie.

²⁰⁾ W. J. G. v. Jaksch, Ueber
die Acetonurie.

²¹⁾ W. J. G. v. Jaksch, Ueber
die Acetonurie.

²²⁾ W. J. G. v. Jaksch, Ueber
die Acetonurie.

²³⁾ W. J. G. v. Jaksch, Ueber
die Acetonurie.

²⁴⁾ W. J. G. v. Jaksch, Ueber
die Acetonurie.

²⁵⁾ W. J. G. v. Jaksch, Ueber
die Acetonurie.

²⁶⁾ W. J. G. v. Jaksch, Ueber
die Acetonurie.

²⁷⁾ W. J. G. v. Jaksch, Ueber
die Acetonurie.

²⁸⁾ W. J. G. v. Jaksch, Ueber
die Acetonurie.

²⁹⁾ W. J. G. v. Jaksch, Ueber
die Acetonurie.

³⁰⁾ W. J. G. v. Jaksch, Ueber
die Acetonurie.

³¹⁾ W. J. G. v. Jaksch, Ueber
die Acetonurie.

³²⁾ W. J. G. v. Jaksch, Ueber
die Acetonurie.

Dann ruhte die Angelegenheit, bis Kussmaul¹⁾ sie wieder in Fluss brachte. In seiner Arbeit aus dem Jahre 1874 lehrte Kussmaul das Bild des *Coma diabeticum* kennen; auf Grund seiner klinischen Beobachtungen und von Versuchen musste er es aber als unwahrscheinlich bezeichnen, dass dieser Symptomencomplex auf Acetonämie beruhe. Rupstein²⁾ bestätigte 1875 dann durch sehr exacte Untersuchungen, dass die fragliche Substanz aus dem Harn der Diabetischen wirklich Aceton sei.

Wieder ganz selbstständig wurde die Acetessigsäure bei den Diabetischen entdeckt. C. Gerhardt³⁾ fand 1865, dass manche diabetischen Harnen auf Zusatz von Eisenchlorid eine intensiv braune Farbe zeigen — die später so wichtig gewordene Eisenchlorid- oder Gerhardt'sche Reaction.

Gerhardt bezog diese Reaction auf die Gegenwart von Aethylacetat (Acetessigester) und wies darauf hin, dass aus dieser das Aceton des Harns entstehen könne. Später zeigten Deichmüller,⁴⁾ Tollens⁵⁾ und v. Jaksch,⁶⁾ dass es sich nicht um Aethylacetat, sondern um Acetessigsäure handle.

Das Aceton tritt beim Diabetischen häufig im Urin auf, und zwar am häufigsten unter den gleichen Bedingungen, unter denen die Oxybuttersäure im Harn erscheint, d. h. dann, wenn der Kranke sich in Unterernährung befindet, reichlich Organeis weiss zersetzt. Wolpe⁷⁾ sah die Menge des Acetons in solchen Fällen bis über 5 g pro die steigen; ich selbst beobachtete in einem Falle während mehrerer Wochen eine meist über 5 g betragende Acetonurie. Einmal wurden in diesem Falle 6.9 g in 24 Stunden (nach Messinger) ausgeschieden. In einem Falle meiner Klinik bestand seit mehr wie drei Jahren eine dauernd um 1—1.5 g schwankende und öfters weit höher, gelegentlich bis 6 g gesteigerte Acetonurie; in den letzten Monaten betrug die Acetonausscheidung dauernd über 5 und wiederholt über 10 g (s. Curve I).

Man sieht öfters die Acetonurie gegen das tödtliche Ende und auch vor Eintritt des Coma schnell steigen. Ebstein (1882), Wolpe (1886)

¹⁾ Kussmaul, Zur Lehre vom Diabetes melitus. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XIV.

²⁾ Rupstein, Centralblatt für med. Wissenschaften, 1874.

³⁾ Gerhardt, Diabetes melitus und Aceton. Wiener med. Presse, 1868, Bd. VI, Nr. 28. Auch in der Dissertation von Koch, 1867 (Jena), die unter Gerhardt's Auspicien erschienen, wird die Eisenchloridreaction schon geübt.

⁴⁾ Deichmüller, Inaugural-Dissertation, 1881, Göttingen.

⁵⁾ Tollens, Ueber Eisenchlorid rothfärbende Harnen. Liebig's Annalen, Bd. CCIX, S. 30.

⁶⁾ v. Jaksch, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft, 1882.

⁷⁾ Wolpe, Untersuchungen über die β -Oxybuttersäure des diabetischen Harns. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXI, 1886.

und Hirschfeldt¹⁾ (1895) legen auf das Vorkommniß grossen prognostischen Werth. Letzterer sieht darin ein Zeichen herannahenden Comas. Im Allgemeinen halte ich es für richtig, dass starke Acetonurie schlechte prognostische Bedeutung hat, doch kündigt sie keineswegs immer das baldige Coma an. Ein Kranker (s. Meyer,²⁾ Patient K.) zeigte unter Eintritt eines leichten Fiebers (Influenza-Pneumonie) eine plötzliche Steigerung des Acetons von 0.4 g auf 4 g per Tag; nach 10 Tagen ging mit Aufhören des Fiebers das Aceton wieder auf 0.5 g herunter, Coma trat nicht auf, und der Kranke starb erst nach Monaten an Marasmus, s. auch S. 326 und Curve I.

Fieber pflegt, wie in dem eben angeführten Falle, die diabetische Acetonurie zu steigern. Glycerin und Kohlenhydrate setzen die Aceton-ausscheidung herab; Alkalien steigern sie (v. Jaksch,³⁾ Hirschfeldt,⁴⁾ Weintraud,⁵⁾ Meyer⁶⁾.

Ueber die quantitativen Verhältnisse der Acetessigsäure-Ausscheidung ist nichts sicher, da es keine brauchbaren Bestimmungsmethoden für diese giebt, man kann sie nur nach der Intensität der Eisenchloridreaction schätzen; was diese lehrt, wird alsbald besprochen werden.

Leider verlieren durch die Unmöglichkeit, die Acetessigsäure quantitativ zu bestimmen, auch die meisten der quantitativen Acetonbestimmungen einen Theil ihres Werthes, denn bei der quantitativen Acetonbestimmung aus dem Urin wird nicht nur das Aceton bestimmt, welches im Urin als solches vorhanden ist, sondern bei den chemischen Proceduren der Acetonbestimmung wird die vorhandene Acetessigsäure unter Acetonbildung zersetzt, und dieses Aceton wird mitbestimmt. So weiss man also nicht, wie viel von dem erhaltenen Aceton als solches vorhanden war und wie viel aus der Acetessigsäure stammt.

Nicht unbedeutend ist die Menge des Acetons, welche in den Lungen abdunstet. Nebelthau⁷⁾ bestimmte die Menge des auf diesem Wege (von einer Nichtdiabetischen) in einer Stunde ausgeschiedenen Acetons auf 0.15 g! Dass bei diabetischer Acetonurie eine Aceton-ausscheidung in den Lungen stattfindet, hat schon Weintraud⁸⁾ gezeigt.

¹⁾ Hirschfeldt F., Beobachtungen über die Acetonurie und das Coma diabeticum. Zeitschr. für klin. Medicin, 1895, Bd. XXVIII.

²⁾ Meyer, Dissertation.

³⁾ v. Jaksch, Ueber Acetonurie und Diaceturie, Berlin 1885.

⁴⁾ Hirschfeldt, Beobachtungen über die Acetonurie und das Coma. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXVIII.

⁵⁾ Weintraud W., Ueber die Ausscheidung von Aceton, Diacetsäure und β -Oxybuttersäure beim Diabetischen. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXIV.

⁶⁾ Meyer, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Acetonurie. Inaugural-Dissertation, Strassburg 1895.

⁷⁾ Nebelthau, Aceton in Athemluft. Centralblatt für innere Medicin, 1897.

⁸⁾ Weintraud, Aceton- und Oxybuttersäure-Ausscheidung. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXIV.

Acetonurie des Diabetes
 Dass β -Oxybuttersäure, Aceton im Urin Beziehungen zu dem einmal sind die Substanzen Acetessigsäure kann β -Oxybuttersäure gibt bei der Oxidation leicht wieder sehr leicht in Aceton, diese drei Substanzen miteinander (über Ausnahmen vgl. hierzu in der Zusammenverkommen nach

Müller¹⁾ fand bei den H. 0.8 g Aceton, daneben bei beiden meist nur in sehr geringen Mengen nachgewiesen, aber auch nicht in irgendwelchen Gesteinstrücken gefasst.

Die Ausscheidung der Acetessigsäure von der Eisenchloridreaction ergibt sich dabei als gefundene Verhältnisse (s. S. 200).

Was den Diabetes anlangt, rechnen, dass, wo das eine der auch das andere gefunden wird, sondern ein Parallellismus, als beiden ist, auch die andere in doch gibt es nur für den Diabetes, für kürzere Zeiträume bei Substanzen durchaus nicht ist, dass bei einem Diabetischen Acetessigsäure, Acetessigsäure und Acetessigsäure-Ausscheidung (Eisen) während Oxybuttersäure- und Aceton bei gleichzeitiger Ernährungsdiabetes leidet, kann die Substanzen erheblich schwanken im gleichen, bald im entgegen-

Es lassen sich diese Thatsachen erörtern. Die zunächst zu erwähnende Substanz ist Aceton, das bei beiden anderen Pro- und des Aceton. Die Beziehung

¹⁾ Fr. Müller, Vorträge über die Acetonurie, Verhandlungen der Gesellsch. für Naturg., Bd. XIII.

Dass β -Oxybuttersäure, Acetessigsäure und Aceton bei ihrem Auftreten im Urin Beziehungen zu einander haben, kann für sicher gelten; denn einmal sind die Substanzen leicht in einander überzuführen, aus der Acetessigsäure kann β -Oxybuttersäure hergestellt werden, und diese wieder geht bei der Oxydation leicht in Acetessigsäure über, welche ihrerseits wieder sehr leicht in Aceton und Kohlensäure zerfällt. Ferner pflegen diese drei Substanzen miteinander im Urin zu erscheinen. Dies gilt jedenfalls (über Ausnahmen vgl. hierunter) für den Diabetes. Ausser bei diesem ist ihr Zusammenkommen nachgewiesen in der Inanition und in schweren Infecten.

Müller¹⁾ fand bei den „Hungerkünstlern“ Cetti und Breithaupt bis 0.8 g Aceton, daneben bei beiden so starke Eisenchloridreaction, wie sie sich sonst nur in schweren Fällen von Diabetes findet. Oxybuttersäure hat er nicht nachgewiesen, aber auch nicht ausgeschlossen, dagegen hat sie Külz²⁾ bei hungernden Geisteskranken gefunden.

Die Acetonurie der Infecte und bei Magen- und Darmdyspepsien ist meist von der Eisenchloridreaction begleitet, und auch Oxybuttersäure-Ausscheidung ist dabei oft gefunden worden (s. S. 189 und Nebelthau's eben citirte Arbeit).

Was den Diabetes anlangt, so kann man, wie schon gesagt, darauf rechnen, dass, wo das eine der drei Producte der Acidosis vorhanden ist, auch das andere gefunden wird, und im Allgemeinen besteht auch quantitativ insofern ein Parallelismus, als da, wo die eine Substanz reichlich vorhanden ist, auch die andere in reichlicher Menge ausgeschieden wird. Doch gilt dies nur für den einzelnen Krankheitsfall im Ganzen, im Einzelnen, für kürzere Zeiträume, geht die quantitative Ausscheidung der drei Substanzen durchaus nicht parallel. So sieht man es sehr gewöhnlich, dass bei einem Diabetischen mit reichlicher Ausscheidung von Oxybuttersäure, Acetessigsäure und Aceton durch einen Hungertag die Acetessigsäure-Ausscheidung (Eisenchloridreaction) bedeutend herabgesetzt wird, während Oxybuttersäure- und Acetongehalt des Urins unverändert bleiben. Auch bei gleichbleibender Ernährung, und anscheinend ohne dass sich etwas am Diabetiker ändert, kann die Ausscheidungsgrösse für jede der drei Substanzen erheblich schwanken, und diese Schwankungen erfolgen bald im gleichen, bald im entgegengesetzten Sinne.

Es lassen sich diese Thatsachen in folgender Weise, wie mir scheint, zwanglos erklären. Die zunächst im diabetischen Stoffwechsel bei bestehender Acidose entstehende Substanz ist die Oxybuttersäure, sie ist die Mutter-substanz der beiden anderen Producte der Acidose, scil. der Acetessigsäure, und des Aceton. Die Reichhaltigkeit, in welcher Acetessigsäure aus Oxy-

¹⁾ Fr. Müller, Virchow's Archiv, Bd. CXXXI, Supplement.

²⁾ Külz, Vorkommen der Oxybuttersäure bei Abstinenz und Infecten. Zeitschr. für Biologie, Bd. XXIII.

buttersäure entsteht, hängt von mancherlei leicht wechselnden Zuständen des Organismus ab; so wird sie, wie Hugouneq¹⁾ anführt, durch starke Alkalescenz des Blutes begünstigt; aus der Acetessigsäure entsteht wieder, wie Albertoni²⁾ wahrscheinlich machte, Aceton leichter bei saurer Reaction des Urins.

Es wäre hiernach wohl zu verstehen, wenn einmal die Muttersubstanz (i. e. Oxybuttersäure) gar nicht zur Ausscheidung gelangte, sondern nur ihre Abkömmlinge, scil. Acetessigsäure und Aceton, wie das Münzer, Strasser und Rumpf beobachtet haben.

Von vornherein muss allerdings die Möglichkeit zugegeben werden, dass die Oxybuttersäure aus der Acetessigsäure entstehe, oder dass beide Substanzen unabhängig von einander beim Eiweisszerfall entstehen.

Doch liegen keine Versuche vor, welche für diesen Ablauf des Vorgangs sprächen, während man bereits durch Eingabe von β -Oxybuttersäure Ausscheidung von Acetessigsäure (Aceton) erzielt hat; so Minkowski bei Hunden mit Pankreasdiabetes und Araki bei Hunden mit Kohlenoxydvergiftung.

Die diabetische Acidosis kann nicht ohneweiters der (primären) diabetischen Stoffwechselstörung zugerechnet werden, denn viele Fälle von Diabetes verlaufen ohne jedes Anzeichen derselben, und da, wo sie auftritt, geschieht dies meist, wie schon gesagt, erst nach längerem Bestehen des Diabetes, und nachdem der Organismus bereits sichtlich durch die Krankheit geschädigt ist.

Seltene Ausnahmen kommen allerdings vor (s. S. 147, Fall 44).

Auch Alkoholausscheidung im Harn der Diabetischen ist beobachtet (Rupstein,³⁾ Kütz). In Rupstein's Fall scheint es ausgeschlossen, dass es sich um Alkoholgärung im zuckerhaltigen Harn nach dessen Entleerung gehandelt habe. Es kann der Alkohol aus der Acetessigsäure stammen, da er, wie Rupstein betont, bei der Oxydation dieser entsteht.

Gährungen verschiedener Art greifen im zuckerhaltigen Harn sehr schnell Platz.⁴⁾ Bei warmem Wetter hat es einige Schwierigkeit, ihr Aufkommen im Urin während des 24stündigen Aufsammelns zu hindern.

¹⁾ Hugouneq, Contribution à la dyscrasie diabetique. Revue de médecine, 1887, VII, pag. 301.

²⁾ Albertoni, Acetonämie und Diabetes. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XVIII, 1884.

³⁾ Rupstein, Centralblatt für med. Wissenschaften, 1874.

⁴⁾ Hannover, Müller's Archiv, 1842, und Smith and Barker, Morphologie der Saccharomyces im diabetischen Harn. Lancet, 1890, II, Nr. 588.

Annalen des Har...
 Ältere Ärzte meinten,
 im Urin des Diabetes auch die
 Indolmengen versagen (s. F.
 Doch kurz die Gärung s
 Ich sah einen solchen Fall als
 einer solchen Abkühlung der C
 Eine alte Frau litt angeteilt
 vielen Symptomen, welche an Dia
 wenig über 11, beim spezifische
 keine eine wies von Blausäure
 Urin (s. Urin) als Zeichen einer
 Zucker durch entsprechende Diät
 Wenn sich weniger leicht
 Fin schon in der Hase im r
 fand ich bei einem Diabetiker,
 einen Mä) katabolisch wurde
 Anzeichen, welche sich als B
 Blausäure ausweisen. Der
 geht von mehreren Procenten
 um die gleiche Leptothrixung
 In solchen Fällen scheint
 Bildung von Cystis und Pyelo
 Art bei Erb¹⁾ vorgefunden, und
 häufige Vorkommen der Cystis
 Harnge²⁾ sind bei einer Diab
 nephrosi Saccharim Urin, dies
 diabetischer Behaftung Zucker
 Gärung des Urins in der Hase
 Gärung³⁾ stelle sieben Fälle von
 Pankreas⁴⁾ diagnostizierte auf
 Thomas⁵⁾ Friedrich Müller⁶⁾
 in dem Fall von Müller war
 1) Friedrich, Virchow's Arch
 2) Küssner, Berliner Klin. W
 3) Zri, Verhandlungen des nat
 Bd. I, Heft 10, 1860.
 4) Schmidt, Berliner Klin. W
 5) Langs, Pfortenberger med
 6) Gscheid, Annalen des med
 7) Deniel, Annalen des med
 8) Thomas, Ruppert und
 9) Fr. Müller, Berliner Klin
 10) Brauer, Verhandl. für

Aeltere Aerzte meinten, aus dem schnellen Eintreten der Gährung im Urin den Diabetes auch da noch diagnosticiren zu können, wo die Zuckerreactionen versagten (s. Friedreich¹⁾).

Doch kann die Gährung sich auch schon in der Blase entwickeln. Ich sah einen solchen Fall als Assistent der Frerichs'schen Klinik auf einer anderen Abtheilung der Charité in Berlin.

Eine alte Frau litt angeblich an Cystitis; sie war längst mager, doch fehlten Symptome, welche an Diabetes denken liessen. Der Urin — Menge wenig über 1 l., hohes specifisches Gewicht, sauer — war schon beim Entleeren stets trübe von Hefenpilzen, gährte deutlich und enthielt mehrere Procent Zucker; alle Zeichen einer Cystitis fehlten, und nach Beseitigung des Zuckers durch entsprechende Diät verschwand die Hefe aus dem Urin.

Wenn auch weniger leicht wie Hefe, so kommen doch auch andere Pilze schon in der Blase im zuckerhaltigen Urin zur Entwicklung. So fand ich bei einem Diabetiker, dessen Blase wegen Ueberfüllung (zum ersten Male) katheterisirt wurde, im Urin bis hanfkorn-grosse, bräunliche Bröckelchen, welche sich als Rasen von *Leptothrix* mit eingeschlossenen Blasenepithelien auswiesen. Der Urin war im Uebrigen ausser dem Zuckergehalt von mehreren Procenten normal. Bei der Section fanden sich in ihm die gleichen *Leptothrix*-klumpen, Blase und Niere vollkommen normal.²⁾

In anderen Fällen scheint der Zuckergehalt des Urins die Entwicklung von Cystitis und Pyelonephritis zu begünstigen. Einen Fall der Art hat Erb³⁾ mitgetheilt, und Schmitz⁴⁾ hat schon früher auf das häufige Vorkommen der Cystitis bei Diabetischen aufmerksam gemacht. Hartge⁵⁾ fand bei einer Diabetischen mit leichter Cystitis und Pyelonephritis Sarcine im Urin, diese verschwand nicht, als der Urin unter diätetischer Behandlung zuckerfrei wurde. Es kann in solchen Fällen von Gährung des Urins in der Blase zur Pneumaturie (Luftpissen) kommen. Guiard⁶⁾ stellte sieben Fälle von Pneumaturie bei Diabetikern zusammen, Duménil⁷⁾ diagnosticirte auf die Pneumaturie hin den Diabetes, und Thomas,⁸⁾ Friedrich Müller⁹⁾ und Senator¹⁰⁾ beschrieben je einen Fall. In dem Fall von Müller war das im Urin gebildete Gas brennbar, ent-

¹⁾ Friedreich, Virchow's Archiv, Bd. XXX.

²⁾ Küssner, Berliner klin. Wochenschr., 1876.

³⁾ Erb, Verhandlungen des naturwissenschaftlich-medizinischen Vereines, Bd. IV, Heft 5, Heidelberg 1893.

⁴⁾ Schmitz, Berliner klin. Wochenschr., 1890.

⁵⁾ Hartge, Petersburger med. Wochenschr., XI, 1886.

⁶⁾ Guiard, Annales des maladies des organes genito-urinaires, Paris 1883.

⁷⁾ Duménil, Annales des maladies des organes genito-urinaires, Paris 1883.

⁸⁾ Thomas, Huppert und Thomas, Analyse des Harns, Wiesbaden 1885.

⁹⁾ Fr. Müller, Berliner klin. Wochenschr., 1889.

¹⁰⁾ Senator, Festschrift für Rudolf Virchow, 1891, Bd. III.

hielt neben Kohlensäure Sumpfgas und viel Wasserstoff; in Senator's Fall handelte es sich um eine anscheinend reine Hefegährung mit Kohlensäure- und Alkoholbildung. In allen Fällen scheint schwerer Blasenkatarrh bestanden zu haben.

Braun¹⁾ und Teschemacher²⁾ haben darauf aufmerksam gemacht, dass unter dem Einflusse solcher Blasenkatarrhe der Zucker aus dem Urin vorübergehend verschwinden kann, um nach der Heilung des Blasenkatarrhs wieder aufzutreten. Natürlich kann dies durch die Vergärung des Zuckers geschehen, doch braucht keine Pneumaturie dabei stattzuhaben. Dies zeigt der Fall von Sir Roberts,³⁾ in dem eine sehr complicirte Gährung des zuckerhaltigen Urins mit Essigsäure- und Milchsäure-, aber ohne Kohlensäurebildung bestand.

Die Gasbildung in der Blase ist übrigens nicht an den Zuckergehalt des Urins gebunden, sondern sie kommt bei schwerer Cystitis auch im zuckerfreien Urin vor. Dann handelt es sich nicht um Hefegährung, sondern um andere gasbildende Pilze.

Bei Schwerdiabetischen mit reichlicher Diurese findet man zuweilen die Blase in dauernder Ueberfüllung, obgleich keine Cystitis, keine Blasenlähmung und kein Hinderniss für die Entleerung besteht. Die Kranken sind an diesen Zustand gewöhnt und entleeren auch beim Uriniren die Blase nur unvollständig, so dass constant ein Tumor über der Symphyse besteht, dessen Natur erst durch den Katheterismus sichergestellt wird; es findet sich das nicht nur bei alten, sondern auch bei jüngeren Menschen.

Seit Rollo (1799) ist das häufige Vorkommen der Balanitis und Phimose bei diabetischen Männern bekannt. Bei diabetischen Frauen sind Vaginitis und einfache und phlegmonöse Vulvitis, sowie Furunkel an den Schamlippen häufig (Beauvais,⁴⁾ Winckel⁵⁾). Sie werden oft Ursache heftiger Beschwerden, namentlich des quälenden *Pruritus pudendorum*, und die ersten Verräther der Krankheit.

In einem meiner Fälle (Fall 99) bestand eine Urethritis, welche zuerst als gonorrhoeische imponirte, doch fanden sich keine Gonokokken, und der 19jährige Kranke leugnete standhaft jede Cohabitation.

In einem von Vaquez⁶⁾ beschriebenen Falle entwickelte sich bei einem 40jährigen Manne, der seit einer Reihe von Jahren an schwerem

¹⁾ Braun, Handbuch der Balneologie, IV. Aufl., 1880, S. 332.

²⁾ Teschemacher, Deutsche med. Wochenschr., 1888.

³⁾ Sir Roberts, Lancet, 25. Februar 1893.

⁴⁾ Beauvais, Balanite etc. symptomatique du diabète. Gazette des hopitaux, 1874.

⁵⁾ Winckel, Deutsche Zeitschr. für praktische Medicin, 1876.

⁶⁾ Vaquez, Gangrène de la verge chez un diabétique. Annales de Dermatologie, 1887, VIII, pag. 557 (Schmidt's Jahrbücher).

Assemblée des Hommes
Diabetes III, von einer oberflächlichen
Gangrän, welche unter Abtossung
inschließlich des in ihr verhaltenen
Semen (Gebler¹⁾) und Fibrin
Schleimhautentzündungen von dem
dieser Theile in Folge deren sie
nicht fesseln. Friedreich²⁾
an den Genitalien von Diabetes
vererbbares Befind. Zweifeln
hat. So in einem Fall von She
Loben dicker weisse Massen, we
(Belag³⁾) bestanden.

In Folge der diabetischen
(mucosa) entstehen, wie es
Dane (Ovarische ungeschlossener
18jähriger Mann) beobachtete
die bald in Epithelien überging

Bei an Diabetes leidenden
starke Symptome, doch kein
Geschlechtsstet mit kräftigen
ein. Seegen beobachtete das
sehr hochgradigen Diabetes, de
Hilft ist Impotenz das erste
Folge der Erschöpfung durch Z
gestörten Diabetikern mit sehr
nicht man — wenigstens nicht
die geschlechtliche Leistungsfäh
sich bessert, und die Oxydation
schweren Fällen geschieht dies
(Gomberg u. A.) schon bei jun
Loben beobachtet. Dagegen be
jungen bei schwerem Diabetes, in
sich gut bewegende Spermatozoen
Eiselnest sind Tommasini
auf Abkühlung der Spermatozoen

¹⁾ Gebler, Bestimmungsmittel
²⁾ Friedreich, Vanden's Arch
³⁾ Esquard, Boiss. medical
⁴⁾ Teschemacher, Deutsche
⁵⁾ Telfer, Annuaire général
⁶⁾ Tommasini, Morgagni, 1874
⁷⁾ Esquard, Gazette med. de

¹⁾ Gebler, Bestimmungsmittel
²⁾ Friedreich, Vanden's Arch
³⁾ Esquard, Boiss. medical
⁴⁾ Teschemacher, Deutsche
⁵⁾ Telfer, Annuaire général
⁶⁾ Tommasini, Morgagni, 1874
⁷⁾ Esquard, Gazette med. de

¹⁾ Gebler, Bestimmungsmittel
²⁾ Friedreich, Vanden's Arch
³⁾ Esquard, Boiss. medical
⁴⁾ Teschemacher, Deutsche
⁵⁾ Telfer, Annuaire général
⁶⁾ Tommasini, Morgagni, 1874
⁷⁾ Esquard, Gazette med. de

¹⁾ Gebler, Bestimmungsmittel
²⁾ Friedreich, Vanden's Arch
³⁾ Esquard, Boiss. medical
⁴⁾ Teschemacher, Deutsche
⁵⁾ Telfer, Annuaire général
⁶⁾ Tommasini, Morgagni, 1874
⁷⁾ Esquard, Gazette med. de

¹⁾ Gebler, Bestimmungsmittel
²⁾ Friedreich, Vanden's Arch
³⁾ Esquard, Boiss. medical
⁴⁾ Teschemacher, Deutsche
⁵⁾ Telfer, Annuaire général
⁶⁾ Tommasini, Morgagni, 1874
⁷⁾ Esquard, Gazette med. de

Diabetes litt, von einer oberflächlichen linearen Erosion ausgehend, eine Gangrän, welche unter Abstossung der ganzen unteren Hälfte der Glans, einschliesslich des in ihr verlaufenden Theiles der Harnröhre, heilte.

Schon Gubler¹⁾ und Friedreich²⁾ leiteten diese diabetischen Schleimhautentzündungen von den Pilzvegetationen ab, welche sich an diesen Theilen in Folge deren steter Benetzung mit zuckerhaltigem Urin leicht festsetzen. Friedreich erklärte das Vorkommen von Hefepilzen an den Genitalien von Diabetischen für einen constanten und diagnostisch verwertbaren Befund. Zuweilen werden diese Pilzwucherungen massenhaft. So in einem Fall von Shepherd.³⁾ Shepherd fand zwischen den Labien dicke weisse Massen, welche ausschliesslich aus „*sugar fungus*“ (Hefepilze?) bestanden.

In Folge der diabetischen Balanitis und Vaginitis können Papillome (*accuminata*) entstehen, wie es Teschemacher⁴⁾ bei einer 51jährigen Dame (Gonorrhoe ausgeschlossen) sah; in zwei Fällen (72jähriger und 52jähriger Mann) beobachtete Tuffier⁵⁾ das Auftreten von Papillomen, die bald in Epitheliom übergingen.

Bei am Diabetes leidenden Männern ist Impotenz eines der constantesten Symptome, doch kann es fehlen und statt seiner gesteigerte Geschlechtslust mit kräftigen Erectionen und Ejaculationen vorhanden sein. Seegen beobachtete das letztere bei einem 36jährigen Manne mit sehr hochgradigem Diabetes, der schon aus den Knabenjahren stammte. Häufig ist Impotenz das erste Symptom, sie ist nicht immer die Folge der Erschöpfung durch Zuckerverlust, denn sie kommt bei wohlgenährten Diabetikern mit sehr geringer Zuckerausscheidung vor, doch sieht man — wenigstens nicht selten in nicht zu schweren Fällen — die geschlechtliche Leistungsfähigkeit wiederkehren, wenn der Zustand sich bessert, und die Glykosurie zurückgeht oder verschwindet. In schweren Fällen geschieht dies wohl höchst selten. In solchen hat man (Romberg u. A.) schon bei jungen Leuten vorgeschrittene Atrophie der Hoden beobachtet. Dagegen berichtet Griesinger von Fällen mit Impotenz bei schwerem Diabetes, in welchen bei der Section reichliche und sich gut bewegende Spermatozoen in den Hoden gefunden wurden.

Hierdurch sind Tommasi⁶⁾ und Bussard,⁷⁾ welche die Impotenz auf Abtödtung der Spermatozoen durch den Zucker zurückführen, widerlegt.

¹⁾ Gubler, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

²⁾ Friedreich, Virchow's Archiv, Bd. XXXVI.

³⁾ Shepherd, Boston medical and surgical Journal, 1887.

⁴⁾ Teschemacher, Deutsche med. Wochenschr., 1883, Nr. 6.

⁵⁾ Tuffier, Archives générales, 1888, Bd. CLXII, pag. 138.

⁶⁾ Tommasi, Morgagni, 1874.

⁷⁾ Bussard, Gazette méd. de Paris, 1876.

Bei diabetischen Frauen pflegt Amenorrhoe erst bei vorgeschrittenem Leiden einzutreten, und die Menstruation kann selbst beim schwersten Diabetes bis wenige Wochen vor dem Tode normal bleiben (Seegen).

Die Conception erfolgt nicht häufig, die Vulvitis mit ihrem saueren Secret und die *Metritis diabetica* sind nach Lecorché die Ursache hiervon. Doch liegen etwa 16 Fälle von ein- und mehrmaliger Conception bei diabetischen Frauen vor (Lecorché,¹⁾ Matthew Duncan,²⁾ Partridge³⁾). Nicht selten erfolgt Abortus oder Frühgeburt todter und todtfauler Früchte. So sah Seegen bei einer seiner Diabeteskranken dreimal Conception, und jedesmal endete die Schwangerschaft durch Abort im vierten oder fünften Monat. Auch die ausgetragenen und lebend geborenen Kinder starben mehrfach nach der Geburt; in einigen Fällen brachten diabetische Mütter kräftige und gesunde Kinder zur Welt. Ein Fall, in welchem eine diabetische Mutter ein diabetisches Kind geboren, ist nicht beobachtet; es geschieht mit Unrecht, wenn ein Fall Lecorché's als solcher angeführt wird.

Das Leben der diabetischen Mutter wird durch den Diabetes doch sehr gefährdet. Mehrere starben in den ersten Tagen nach der Entbindung an Coma oder Collaps; in einigen Fällen scheint der Diabetes nach der Entbindung einen bösartigen Verlauf genommen zu haben.

In einigen Fällen — doch nicht in so vielen, dass dies Vorkommniss auffallend wäre — wurde der Diabetes während der Schwangerschaft bemerkt. Er zeigte dann hie und da nach der Entbindung eine Remission, um später zu „exacerbiren“. Auch findet sich die Angabe, dass der Diabetes bei mehreren nach einander eingetretenen Schwangerschaften jedesmal während dieser sich gezeigt und zwischen den Schwangerschaften nicht bestanden habe, doch ist keiner dieser Fälle irgend beweisend.

Lecorché, der mehrfach das Verschwinden des Zuckers nach der Entbindung beobachtete, vergleicht den Einfluss dieser mit dem der Menstruation; auch diese soll in der Regel einen Nachlass der Zuckerausscheidung mit sich bringen. Leider ist die Rolle, welche die Diät für solche Schwankungen der Zuckerausscheidung, wie bei allen Diabetischen, auch bei den diabetischen Frauen spielt, von den gynäkologischen Autoren fast nirgends gebührend gewürdigt.

Verwechslungen mit Lactosurie der Graviden und Puerperae sind leicht zu vermeiden, sind auch von den Autoren, über deren Beobachtungen ich hier berichte, nicht begangen worden. Lecorché, der die Frage von dem Zusammenhang der puerperalen Lactosurie mit dem *Diabetes melitus* erörtert, hebt nachdrücklich hervor, dass beide nichts miteinander

¹⁾ Lecorché, Du diabète sucré chez la femme.

²⁾ Matthew Duncan, Obstetrical transactions, vol. XXIX, 1882.

³⁾ Partridge, Medical Record (New-York), 1895, July 27.

Annalen des Har
zu dem helen. Uebergang die
nicht beobachtet. Bei Matthew
von Williams, in dem der Zu
erst gefunden wurde, und in den
Fällen aber ist ein solches V
Frage nach weiter in Folge m
auf Weines scheint mir der Su
Unter den Fällen von in der
sind mehrere mit Heredität.

Partridge spricht eingeh
Gorham die Indication zur klin
sche. Seine Meinung nach ist
Indicien und sich im Allgemei
stand der Mutter erkennen lasse,
Diabetes gefährdet sei.

Die Niere zeigt in schwer
significante Beschaffenheit.
Indicien:

„Es findet sich eine Verg
überliche. Die Endenbenen
ganz viele Punkte deutlich herv
Mikroskopisch findet sich eine
die ausgeleitet, sehr gleichmä
sich nicht nur auf die Tubuli
die Nierenlichen Schichten entwe
zwischen ergoht. Nach Hartung
sich die Erne willkommen, so die
be meidet ganz gesunde H
und General sind stark gefüllt, in
die ganz Zustand erscheint als F
etwa während der Substanz
die Pär- und Glycerin.“

Ich finde diese Schilderun
Für die Symptomatologie
sind über Bedeutung. Die
dort findet man sie sicher gan
„Zuck“) gehen für ihre Fälle
bedeutlich zu.

*) Conill et Brual beobacht
sind Fälle die hyperglycäm bei

zu thun haben. Uebergang einer notorischen Lactosurie in Diabetes ist nicht beobachtet. Bei Matthew Duncan findet sich allerdings ein Fall von Williams, in dem der Zucker am Tage nach der Entbindung zuerst gefunden wurde, und in dem sich ein tödtlicher Diabetes entwickelte. Jedenfalls aber ist ein solches Vorkommniss, wenn es auch nöthigt, jene Frage noch weiter im Auge zu behalten, ein überaus seltenes, und bis auf Weiteres scheint mir der Standpunkt Lecorché's berechtigt.

Unter den Fällen von in der Schwangerschaft aufgetretenem Diabetes sind mehrere mit Heredität.

Partridge spricht eingehend darüber, ob der Diabetes bei einer Graviden die Indication zur künstlichen Beendigung der Schwangerschaft setze. Seiner Meinung nach ist dies nicht der Fall; man müsse individualisiren und solle im Allgemeinen nur dann eingreifen, wenn der Zustand der Mutter erkennen lasse, dass sie in besonderer Weise durch den Diabetes gefährdet sei.

Die Niere zeigt in schweren Fällen von Diabetes gewöhnlich eine eigenthümliche Beschaffenheit. Hansemann schildert diese „typische Diabetesnieren“:

„Es findet sich eine Vergrösserung des ganzen Organes mit glatter Oberfläche. Die Rindensubstanz ist blassroth, und die Glomeruli treten als grosse rothe Punkte deutlich hervor. Die Marksubstanz ist leicht cyanotisch. Mikroskopisch findet sich eine leichte Trübung der Rindencanälchen, zuweilen eine ausgedehnte, sehr gleichmässige Fettmetamorphose der Epithelien, die sich nicht nur auf die *Tubuli contorti* erster und zweiter Ordnung und die Henle'schen Schleifen erstreckt, sondern gelegentlich auch die Sammelcanälchen ergreift. Nach Härtung und Extraction des Fettes in Alkohol färben sich die Kerne vollkommen, so dass der Zustand sehr derselben Erscheinung bei anscheinend ganz gesunden Hunden und Katzen gleicht. Die Blutgefässe und Glomeruli sind stark gefüllt, interstitielle Wucherungen fanden sich nicht. Der ganze Zustand erscheint als Folge der übermässigen Ausscheidung einer schwach schädigende Substanzen enthaltenden Flüssigkeit. Sie ist eine Folge der Poly- und Glykosurie.“

Ich finde dieser Schilderung nichts hinzuzusetzen.

Für die Symptomatologie scheinen diese Veränderungen der Niere meist ohne Bedeutung. Hie und da gehen sie mit Albuminurie einher, doch findet man sie sicher ganz gewöhnlich ohne solche. Cornil und Braul¹⁾ geben für ihre Fälle die Abwesenheit der Albuminurie ausdrücklich an.

¹⁾ Cornil et Braul beschrieben die Epithelzellen der Rindencanäle in zwei solchen Fällen als hypertrophisch bei im Uebrigen vollkommener Normalität.

Von Armanni¹⁾ ist zuerst herdförmig auftretende, hyaline Degeneration der Nierenepithelien beim Diabetes beschrieben. Ebstein²⁾ fand ausser diesen hyalinen Degenerationen herdförmige Epithelnekrosen, die sich durch unfärbbare Kerne und schliesslich durch Zerfall der Epithelien zu kernlosen Protoplasmaklumpen charakterisiren.

Strauss³⁾ Schilderungen schliessen sich denen Armanni's an. Trambusti und Nesti⁴⁾ meinen, die „Ebstein'sche Läsion“ in den Nieren von Hunden mit experimentell erzeugter Phlorizinglykosurie gefunden zu haben. Albertoni und Pisenti⁵⁾ führen ihre Entstehung auf die Einwirkung des Acetons zurück.

Von diesen Befunden verschieden sind die von Fichtner, der bei an Coma verstorbenen Diabetikern höchst eigenthümlich angeordnete Fettkugeln in den Epithelien der Nierenrinde fand.

Ich kann es gegenwärtig weder für Ebstein's, noch für Fichtner's Befund als ausgemacht ansehen, dass sie dem Diabetes eigene Veränderungen darstellen. Die hyaline Degeneration Armanni's ist vielleicht identisch mit der von Ehrlich entdeckten glykogenen Degeneration der Epithelien in den Henle'schen Schleifen (vgl. S. 159).

Die klinische Bedeutung all dieser Befunde ist ebenfalls vollkommen zweifelhaft; bei Bussiére⁶⁾ findet sich ein Fall von Auscher, in welchem die Armanni'sche Degeneration bestand, obgleich Albuminurie bei Lebzeiten gefehlt hatte.

2. Haut und äussere Weichtheile. Nekrosen und Eiterungsprocesse.

Ueber das Auftreten von Zucker im Schweiss der Diabetischen lauten die Angaben ganz widersprechend. Einige Autoren wollen grosse Mengen Zucker gefunden haben, so Fletcher,⁷⁾ welcher aus seinem Versuche berechnete, dass die Haut seines Kranken 170 g Zucker in 24 Stunden abgegeben habe. Semmola⁸⁾ fand 2% Zucker; Lemaitre⁹⁾ fand zweimal im Schweisse der Diabetiker durch Dampfbad starke Re-

¹⁾ Armanni bei Cantani, Diabète sucré, traduit par Charcot, Paris, planche III, pag. 337, 344.

²⁾ Ebstein, Ueber Drüsenepithelnekrose beim Diabetes. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXVIII.

³⁾ Strauss, Archives de Physiologie normale et patholog., 1885.

⁴⁾ Trambusti und Nesti, Ziegler's Beiträge, Bd. XIV.

⁵⁾ Albertoni und Pisenti, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXIII.

⁶⁾ Bussiére, Thèse de Paris, 1893.

⁷⁾ Fletcher, Medical Times, 1847, vol. XVI, pag. 394.

⁸⁾ Semmola, Comptes rendus, 1855.

⁹⁾ Lemaitre, Archives générales, 1864.

Haut und äussere Weichtheile

Diabetes: Koch¹⁾ einmal viel Zucker im Schweiss, die im Schweiss die im Schweiss (mit r. Noorden) und r. Noorden (mit r. Noorden) fand. Koch²⁾ fand Zucker im Schweiss bei den gleichen Patienten. Griesinger gibt an, dass er in Schwes gefunden habe.

Dieses verhält es sich mit Diabetes mellitus, während es sich stark zuckerhaltige Thiere zwei Jahre in Diabetes mellitus. Hautjucken kommt an Haut oft vor.

Allgemeines Hautjucken wird mit grosser Diäse, Abmagerung hat keine grosse Bedeutung und wird bei guter Hautpflege, Fällen von beginnendem Diabetes und gelegentlich als sehr häufig.

Fall 54. 50jähriger Mann, ist Wein etc.

Seit zwei Jahren starkes, intermittirendes Jucken.

Seit ein Jahr leidet er an 24-36stündiger Diäse, und wird an der grossen Leber „Druck“.

Wägt ungefähr 200 g, gut. Leber gross, unter Rippen.

Die peripherischen Gefässe verengert (Arteriosklerose); auf der Haut nur ein wenig.

Das Jucken ist bei erster Untersuchung sehr stark (auf 0,2% Tagesquantum 100 g Haut und 1/2 Liter). Das Urinverhältniss ist „mehrfach“.

Die Temperatur der Haut ist höher als normal, am stärksten an den Extremitäten.

Die Haut ist trocken, aber nicht abnorm trocken, aber 0,2-0,3% Präcipitat.

¹⁾ Koch, Habemus mellitus. Bd. 1.

²⁾ Griesinger, Archiv für klin. Medicin, Bd. 1.

³⁾ Ebstein und Wüller, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. 1.

duction; Koch¹⁾ einmal viel Zucker im spontanen Schweiss. Griesinger,²⁾ der auch „Zucker im Schweisse nachwies“, meinte, dass die Zuckerausscheidung im Schweisse die im Harn bedeutend herabdrücke. Külz (in zehn Fällen) und v. Noorden fanden ihn zuckerfrei, ebenso Ebstein und Müller.³⁾ Fürbringer fand nur Spuren. Demnach dürfte das Vorkommen von Zucker im Schweiss jedenfalls selten sein. Vielleicht ist auch bei den gleichen Patienten bald Zucker vorhanden, bald nicht. Griesinger giebt an, dass er bei seinem Patienten später keinen Zucker im Schweiss gefunden habe.

Ebenso verhält es sich mit den Thränen. Külz fand sie in zwölf Fällen von Diabetes zuckerfrei, während Gibb⁴⁾ in der Londoner pathological society stark zuckerhaltige Thränen von einer 21jährigen Frau, welche seit zwei Jahren an *Diabetes melitus* litt, demonstrirt hat.

Hautjucken kommt am häufigsten an den Genitalien vor, über dieses ist oben gesprochen.

Allgemeines Hautjucken wird häufiger in vorgeschrittenen Fällen mit grosser Diurese, Abmagerung und Trockenheit der Haut geklagt; es hat keine grosse Bedeutung und pflegt, wenn die Glykosurie eingeschränkt wird und bei guter Hautpflege, zu vergehen. Doch kommt es auch in Fällen von beginnendem *Diabetes melitus* bei sehr geringer Glykosurie und gelegentlich als sehr quälende Erscheinung vor.

Fall 54. 50jähriger Mann, Bauunternehmer, lebt gut und trinkt reichlich Wein etc.

Seit zwei Jahren starkes, allgemeines Hautjucken, von Dermatologen deshalb erfolglos behandelt.

Seit zehn Jahren leidet er an unregelmässig auftretender Migräne von 24–48stündiger Dauer, und wiederholt sind auf der Fusssohle links am Ansatz der grossen Zehe „Druckblattern“ aufgetreten, welche bald heilten.

Wiegt ungefähr 200 //, gutes Aussehen, kein Icterus.

Leber gross, unter Rippensaum deutlich zu fühlen, etwas empfindlich, Milz percutorisch deutlich vergrössert, Pupillarreflex gut, Präpatellarreflex 0. Keine Anästhesien; auf der Haut nur spärliche kleine Schorfe — Kratzeffecte. Urin enthält bei erster Untersuchung reichlich Zucker. Nach Diätbeschränkung ging dieser sofort auf 0.3% (Tagesquantum) herunter und hielt sich so bei Genuss von „100 g Brod und $\frac{3}{4}$ l Bier“. Das Hautjucken aber schwand schnell völlig. Der Urin wurde schliesslich „zuckerfrei“, gab aber doch oft sehr vermehrtes Glykosazon (das Vier- bis Fünffache des Normalen). Als der Kranke nach zwei Jahren wieder viel Kartoffeln ass, trat das Hautjucken wieder auf, der Zuckergehalt war diesmal nicht bedeutend, aber auch nach Beschränkung wie früher noch 0.2–0.3%. Präpatellarreflex war jetzt schwach nachweisbar. Cur in

¹⁾ Koch, *Diabetes melitus*. Dissertation, Jena 1867.

²⁾ Griesinger, *Archiv für physiolog. Heilkunde*, 1859.

³⁾ Ebstein und Müller, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1873, Nr. 49.

⁴⁾ Gibb, *Medical Times and Gazette*, 3. July 1858, pag. 21.

Karlsbad, danach schien die Leber kleiner zu sein, doch noch (anscheinend nicht hart) zu fühlen. Später trat ein systolisches Geräusch am Herzen auf und deutliche Zeichen von Arteriosklerose. Zucker war immer von Zeit zu Zeit in geringer, doch abnormer Menge nachweisbar.

In diesem Falle war das Bestehen einer *Cirrhos. hepat.* nicht ganz sicher auszuschliessen, und in einem zweiten Falle meiner Beobachtung, in welchem das Hautjucken sehr ausgesprochen war, konnte Lebercirrhose (ohne Icterus) mit Bestimmtheit diagnosticirt werden, dabei eine Glykosurie von 5%.

Man wird in derartigen Fällen das Hautjucken auf die Hyperglykämie, d. h. eine Reizung sensibler Apparate durch das abnorme Blut, beziehen dürfen — so wie man das Hautjucken beim Icterus und der Urämie in gleicher Weise erklärt — wenigstens hörte in meinen Fällen das Hautjucken prompt auf, als der Urin durch Diät zuckerfrei wurde. Von der Lebercirrhose kann es in den beiden erwähnten Fällen abhängig gewesen sein, doch kommt es auch in Fällen von Diabetes ohne Complication vor.

Die Hautausschläge der Diabetischen sind dreierlei Art. Glykämische, das sind solche, deren Ursache in dem gesteigerten Zuckergehalt der Körpersäfte zu suchen ist, kachektische und nervöse.¹⁾

a) Die glykämischen Dermatosen. Sie pflegen mit Einschränkung oder Beseitigung der Glykosurie durch die Diät zu schwinden.

Urticaria. Für ihr Verständniss darf an das Vorkommen ähnlicher Exantheme bei Icterus, Urämie etc. erinnert werden. Ich sah sie bei heruntergekommenen Schwerdiabetischen, aber auch in einem sehr leichten Falle von gichtischem Diabetes. Auch chronische Urticaria kommt bei Diabetischen vor (Kaposi²⁾).

Ein derartiger Fall scheint der von Marchal de Calvi (S. 249) erwähnte zu sein: Seitdem der Kranke diabetisch ist, treten nach jedem Genuss von Spirituosen unter unerträglichem Hautjucken „des eruptions confluentes de petits boutons“ auf. Er zeigt wie zahlreiche andere (Billstein³⁾), dass beim Auftreten des Exanthems intestinale Störungen mitwirken.

¹⁾ Es ist mir wohl bewusst, dass die Unterbringung der einzelnen Fälle in dieser Eintheilung nicht immer ohne Zwang abgeht, auch ist diese nicht erschöpfend. Insonderheit wäre es angebracht, noch eine vierte Gruppe unsicherer Fälle zu unterscheiden, d. h. solcher Fälle, von denen es zweifelhaft bleibt, ob die Dermatose mit dem Diabetes irgend etwas zu thun hat. Die Besprechung der Fälle dieser Art dürfte aber über den Rahmen dieses Buches hinausgehen, nur des sehr wenig bekannten Xanthoma diabeticum will ich hier gedenken, das Edg. Gans an der Hand eines sehr schönen Falles der Art neuerdings eingehend besprochen hat (Therapeutische Monatshefte, Bd. X, 1896).

²⁾ Kaposi, Wiener med. Presse, Bd. XXIV, Nr. 51, 1883.

³⁾ Billstein, Medical News, 1894, Centralblatt für innere Medicin, 1895.

Es ist schon wiederholt
Nicht selten sind Ektymen
in beiden Vorderarmen. Am häufigsten
Zusammenhänge mit Ektymen und
bei einem Ektym und Pityriasis
folliculorum beobachtet.
Die kachektische Dermatose, auch bei kachektischen
Anschlüssen vor; Abw. von
etw. Ausschläge (ohne Anterior
typ. Exantheme beobachtet (B
sich nachweisen, dass diese mit
beginnt, der anderen durch ein
wird. So in den Falle von Bill
Symptom war, durch welches sich
Fall mit grosser Hautverschwü
In diesen beiden die Geschwüre
mit diabetische Diät und tritt Fo
Erosion beschreibt einen
diabetis biliosus serpyillosa. Ich
Jahrbücher, Bd. CIV, S. 85, 1
Der Fall betraf eine 51jährige
mit drei bis viermalige Herbe befand
Tägliche gesunde Haut mit 15 bis
Infiltration, nämlich großer Blasen
die letztere waren auch schon g
Gewebe schliesslich verabschied. Die d
Gewebe, das für gewisse Haut von
einigen Blasenwalle der angrenzten
eines Ektym war trocken, im mit
Infiltration, vorhanden, in dem dem
Infiltration überall typische Granulation
Infiltration Infiltration Infiltration
von einzelnen Blasen ihren Ausgange
Infiltration unter Infiltration Infiltration
Infiltration bei eine Erosion in Stadium
Infiltration biliosus serpyillosa. Nach
Infiltration des letzten Processes
¹⁾ Ertel, Latent, vol. XXIV
²⁾ Ertel, Schmidt's Jahrbücher
³⁾ Ertel, Schmidt's Jahrbücher
Infiltration, Ertel's Jahrbücher, Bd. CIV
⁴⁾ Ertel, Schmidt's Jahrbücher, (1896) 18

Nicht selten sind Ekzeme; sie sind meist local beschränkt; ich sah mehrfach symmetrisches, stark nässendes oder auch trockenes Ekzem an beiden Vorderarmen. Am häufigsten sind sie an den Genitalien und im Zusammenhange mit Balanitis und Vulvitis. Psoriasis ist von Leroux bei einem Kinde und *Pityriasis rubra* von Harden¹⁾ bei einer 70jährigen Diabetischen beobachtet.

b) Die kachektischen Dermatosen. Bei schwerem Diabetes kommen zahlreiche, auch bei Kachektischen ohne *Diabetes melitus* anzutreffende Ausschlagformen vor; *Akne cachecticorum* (Kaposi), Impetigo, rupiaartige Ausschläge (ältere Autoren). In einer Anzahl von Fällen ist multiple Hautgangrän beobachtet (Blau²⁾ und Rosenblath³⁾. Oefters liess sich nachweisen, dass diese multiple Gangrän mit einem einzigen Herde beginnt, der seinerseits durch eine traumatische Hautläsion hervorgerufen wird. So in dem Falle von Blau, in dem die Hautgangrän das erste Symptom war, durch welches sich der Diabetes bemerkbar machte. Einen Fall mit grossartiger Hautverschwärung der Art beschreibt v. Bärensprung.⁴⁾ In diesem heilten die Geschwüre unter Sarsaparille und *Kal. jodat* ohne antidiabetische Diät und trotz Fortbestehens einer gewaltigen Glykosurie.

Kaposi beschreibt einen hierhergehörigen Fall als *Gangraena diabetica bullosa serpiginosa*. Ich setze die Beschreibung aus „Schmidt's Jahrbücher“, Bd. CCIV, S. 85, hierher.

„Der Fall betraf eine 51jährige Frau, an deren linkem Unterschenkel sich drei brandige Herde befanden, während die dazwischenliegende, im Uebrigen gesunde Haut mit 15 bis 20 erbsen- bis bohngrossen runden und länglichen, ziemlich prallen Blasen von trübem Inhalt besetzt war. Einzelne der letzteren waren auch schon geplatzt und zeigten auf ihrem Grunde das Corium gelblich verschorft. Die drei grossen Gangränstellen stimmten darin überein, dass ihr convexer Rand von einem trüben Inhalt bergenden, 3 mm breiten schlappen Blasenwalle der angrenzenden Haut umsäumt wurde. Im anstossenden ersten Drittel war trockene, im mittleren Drittel pulpöse Erweichung, feuchte Gangrän, vorhanden; in dem dem concaven Rande angehörigen Drittel dagegen bestand überall üppige Granulation, auf welche stellenweise von der angrenzenden Cutisein flacher Ueberhäutungssaum vorgeschoben war. Die Gangrän hatte hiernach von einzelnen Blasen ihren Ausgang genommen und war einerseits in radiärer Richtung unter Blasenbildung fortgeschritten, während vom entgegengesetzter Rande her eine Reparatur zu Stande kam, daher die Bezeichnung: *Gangraena diabetica bullosa serpiginosa*. Nach vorübergehender Besserung und unten Exacerbation des localen Processes erfolgte der Tod.“

¹⁾ Harden, Lancet, vol. XXVIII, 1895.

²⁾ Blau, Schmidt's Jahrbücher, CCIV, S. 88, 1884.

³⁾ Rosenblath, Ueber multiple Hautnekrose und Schleimhautulceration bei Diabetes. Virchow's Archiv, Bd. CXIV, S. 462.

⁴⁾ v. Bärensprung, (Alte) Charité-Annalen, Bd. XI, Heft 2, S. 76, 1863.

In einigen Fällen sah man multiple circumscripste Gangrän aus Blutextravasaten in der Haut. Rosenblath¹⁾ beschreibt einen solchen Fall, in dem gleichzeitig Zungen- und Darmgeschwüre bestanden.

Einen Fall von hämorrhagisch-bullösem Exanthem, in dem sich schliesslich die Haut in grossen Fetzen abstiess, theilt Settenbohm²⁾ mit.

In manchen solcher Fälle handelte es sich um scorbutische Zustände, und in einigen lag Complication mit Lebercirrhose vor.

Das Auftreten dieser kachektischen Dermatosen ist meist von übelster prognostischer Bedeutung.

In einem von Seufert³⁾ beschriebenen Falle von *Purpura haemorrhagica* trat Heilung ein und auch der Diabetes, den Seufert übrigens als Folge der Purpura, und durch Hämorrhagien in der Rautengrube verursacht ansieht, verlief sehr milde.

Ich selbst sah einen Fall von schwerer Anämie, Gingivitis und *Purpura simplex* bei einem Diabetischen mit Lebercirrhose, der unter diätetischer Behandlung sehr günstig verlief.

c) Ausschläge und Ulcerationen auf der Haut neurotischen Ursprungs, welche im Diabetes erscheinen, sind: *Herpes zoster*, angioneurotische Erytheme und Oedeme, das Mal perforant.

Sie werden bei den Symptomen seitens des Nervensystems ausführlich besprochen werden.

Dann sind noch einige Vorkommnisse zu erwähnen, deren Stellung zweifelhaft ist: Die *Paronychia diabetica* mit Abstossung der Nägel und der von Folet⁴⁾ bei einer diabetischen Dame von 26 Jahren beobachtete Ausfall der Nägel an sämtlichen Fingern und Zehen ohne irgend welche vorgängige Entzündung oder Erkrankungserscheinung an den Nägeln selbst. Die Kranke sah blühend und gesund aus, litt aber an Verdauungsstörungen und Schwindel. Die Nägel fielen ihr ohne jeden Schmerz ab, und es hinterblieb eine zarte, geröthete Haut. Keine Syphilis! Solches Ausfallen der Nägel an einzelnen Zehen kommt öfters vor. (Fall 80.)

In einem Falle von leichtem Diabetes bei einem Manne von 50 Jahren mit Verdacht auf Lebercirrhose sah ich *Alopecia areata*.

Im schweren Diabetes, wenn die Kranken kachektisch werden, ist Oedem der Unterextremitäten nicht selten. In den zahlreichen Fällen, in denen Arteriosklerose und Myodegeneration des Herzens im Spiele

¹⁾ Rosenblath, Virchow's Archiv, Bd. CXIV, S. 202.

²⁾ Settenbohm, Cannstatt's Jahresbericht, 1891, S. 274.

³⁾ Seufert, Fall von Morbus macul Werlhofii mit nachfolgendem Diabetes. Med. Wochenschr., 1881, Nr. 17.

⁴⁾ Folet, Gazette hebdomadaire, 1874, 2. série, XI, No. 5.

Best mit neuer Weich
 sind, kommt es mit und ohne A
 und da zeigt sich das Oedem u
 milde, ohne dass für dasselbe
 Fall 55. 48jähriger, gut e
 reipetisches Leben, keine Syph
 schrakel. In Urin eingemilde A
 lige, ohne männlicher, normal
 dential. Pupillomotorium normal.
 Lungen normal, Pulsfrequenz 10
 Blut bis fast zu den Enden erwei
 Urin 2%, Zucker, 2-3%, 1, spe
 renge Körn (80-100 g Brod. 3
 Verlust von 14 Tagen vollständig.
 In diesen Fälle ist die etw
 einzige Symptom, welches auf O
 des Oedems hinweisen könnte.
 Von r. Biersprung⁵⁾ is
 ihm als lokal bezeichneter Ve
 Fortgesetztes veröffentlicht.
 Nekrosen und
 4) Paronychia. Sie ist
 meine Erfahrungen nicht entfe
 der sie in einem Zehnel bis ei
 kommt in jedem Stadium der Kr
 so dass sich sie wieder zum Ve
 Entstehung und Verlauf sit
 originell im Verhalten der ein
 gelassen. Der Krankheitsverlag
 reibet, gewöhnlich der Staphylo
 bei uns in Strassburg) zu sein.
 (wie z. B. in Strassburg)
 pressen spät. Es muss aus
 etwas, wenigstens bei jungen L
 vorzuzug.
 Mit Recht sehr getrocknet
 und sehr häufig bei Diabetikern
 bis dahin markante Weib, daher
 vom Auftreten des Diabetes abh
 Er geht eine stille Prognose,
 welche ich sah, willklich.
 5) r. Biersprung (Alte) C

sind, kommt es mit und ohne Albuminurie oft schon frühzeitig vor. Hie und da zeigt sich das Oedem unter den ersten Symptomen des *Diabetes melitus*, ohne dass für dasselbe eine Ursache festgestellt werden kann.

Fall 55. 48jähriger, gut situirter Schlossermeister. Keine Heredität, regelmässiges Leben, keine Syphilis. Seit drei Monaten Beine Abends geschwollen. Im Urin einigemal Zucker gefunden, andermale nicht. Kräftiger, etwas anämischer, ziemlich fatter Mann. Präpatellarreflex schwach, doch deutlich. Pupillenreaction normal, doch rechte Pupille etwas weiter. Herz, Lungen normal, Pulsfrequenz 108—116. Starkes, weiches Oedem beider Beine bis fast zu den Knien aufwärts, bei Druck tiefe Gruben! Kein Albumen, Urin 2.1% Zucker, 2—2½ l, spezifisches Gewicht 1018—1020. Unter wenig strenger Diät (60—100 g Brod, Milch bis ½ l) verlor sich der Zucker im Verlauf von 14 Tagen vollständig, und das Oedem schwand bis auf Spuren.

In diesem Falle ist die etwas gesteigerte Frequenz des Pulses das einzige Symptom, welches auf Circulationsanomalie als mögliche Ursache des Oedems hinweisen könnte.

Von v. Bärensprung¹⁾ ist ein Fall mit höchst merkwürdiger, von ihm als kolloid bezeichneter Veränderung des Unterhaut- und sonstigen Fettgewebes veröffentlicht.

Nekrosen und Eiterungsprocesse.

a) *Furunculosis*. Sie ist beim Diabetischen nicht selten, doch nach meinen Erfahrungen nicht entfernt so häufig, wie v. Noorden angiebt, der sie in einem Zehntel bis einem Viertel der Fälle gesehen hat. Sie kommt in jedem Stadium der Krankheit vor und öfters in frühen Stadien, so dass auch sie wieder zum Verräther der Krankheit werden kann.

Entstehung und Verlauf sind die gewöhnlichen, eine besondere Bösartigkeit im Verhalten der einzelnen Furunkel ist natürlich nicht ausgeschlossen. Der Krankheitserreger scheint, wie auch sonst bei der *Furunculosis*, gewöhnlich der *Staphylococcus aureus* (v. Noorden) oder *albus* (bei uns in Strassburg) zu sein, wiewohl letzterer ja überhaupt an einzelnen Orten (wie z. B. in Strassburg) die erste Rolle bei derartigen Eiterungsprocessen spielt. Es muss ausdrücklich betont werden, dass *Furunculosis*, wenigstens bei jungen Leuten, viel häufiger ohne wie mit Diabetes vorkommt.

Mit Recht sehr gefürchtet ist der Carbunkel der Diabetischen. Er tritt sehr häufig bei Diabetikern höheren Alters auf, deren Krankheit bis dahin unerkannt blieb, daher die immer sich wiederholenden Angaben vom Auftreten des Diabetes als Folge des Carbunkel (s. oben S. 111). Er giebt eine üble Prognose, doch endeten nicht alle Fälle der Art, welche ich sah, tödtlich.

¹⁾ v. Bärensprung (Alte) Charité-Annalen, Bd. XI, 1863.

b) Lymphangitis, Phlegmone und interne Eiterungen, Polymyositis.

Die Vulnerabilität der Diabetischen lässt auch Lymphangitiden und Phlegmonen leicht aufkommen. Von Interesse ist es, dass bei diesen Processen gelegentlich sonst sehr seltene Organismen als Krankheitserreger auftreten. So fanden Auché und Dantec im Abscesseiter am Arme eines Diabetischen nach Lymphangitis durch Stichverletzung einen zur Gruppe der Bothrytis gehörigen Schimmelpilz in Reincultur.

Subcutane und interne Eiterungsprocesses, bei denen die Eintrittspforte für den Infectionsträger nicht nachzuweisen ist, kommen beim Diabetiker häufiger wie sonst vor und können schnell einen ungewöhnlichen Umfang erreichen.

Ich führe beispielsweise einen derartigen Fall an.

Fall 56. 62jähriger Mann, in den besten Verhältnissen lebend, keine Gonorrhoe, hat vor Jahren einmal Zucker im Urin gehabt, wegen „der Geringfügigkeit“ ist der Diabetes nicht beachtet. Patient bekommt anscheinend bei vollkommener Gesundheit am 12. März 1893 plötzlich einen Frost, der sich im Intervall von ungefähr 30 Stunden während der folgenden Tage viermal wiederholt. Temperatur im Anfall über 40°, im Intervall zwischen 37 und 38°.

24. März. Sehr kräftiger Mann, Herz, Lungen gesund, Milz deutlich percutorisch vergrössert. Erst nach längerem Befragen Klagen in der linken unteren Thoraxwand; hier unter dem Pectoralis ausgebreitete Fluctuation, Haut mässig geröthet, empfindlich, etwas Oedem. Auf weiteres Befragen leichte Urinbeschwerden. Prostata in rechter Hälfte wenig vergrössert, kaum schmerzhaft. Urin klar, keine anomalen Bestandtheile ausser 11% (1) Zucker — der Kranke hatte seit Eintritt der Erkrankung mit Vorliebe Zuckerwasser getrunken.

Es traten weitere Fröste und heftige Beschwerden beim Urinlassen ein. Die Prostata stellte schon am 26. März eine vom Rectum aus fühlbare Geschwulst von Eigrösse dar. Erst am 29. März entschloss man sich zur Operation der beiden Abscesse. Nach der Incision vom Rectum aus gelangte Herr Professor Ledderhose mit dem Finger in einen Abscess, der bis zur Symphyse aufwärts reichte. Auch unter dem Pectoralis fand sich ein umfangreicher Abscess, der sich vom Sternum bis zur Achsel erstreckte. Beide Abscesse heilten. Der Kranke überstand die Erkrankung und starb ein Jahr danach an Pneumonie. Diabetes nach wie vor nicht behandelt.

Nach meinen Erfahrungen ist die Prognose bei diesen kryptogenetischen subcutanen Eiterungen überhaupt nicht zu schlecht.

Fall 57. Bei einem 68jährigen Diabetiker mit stets geringem Zuckergehalt (Maximum 1.6%) entwickelte sich nach Influenza eine Thrombose in der *Vena femoralis dextra*, im Anschluss daran subcutane Eiterungen zunächst am rechten Beine, welche sich vom Unterschenkel bis in das Becken ausbreiteten; nach mehrfachen Incisionen schickte sich der Abscess zur Heilung an; da trat auch am linken Oberschenkel, wahrscheinlich ebenfalls als Folge von Venenthrombose, eine umfangreiche Eiterung auf, die ebenfalls die Operation benöthigte. Schliesslich heilte Alles; der Zucker hielt sich bei einiger Diät auf wenigen Zehntelprocent. Nach zwei Jahren sah ich den Mann als gut conservirten Siebzigjährigen wieder.

Bist und lassen Waidh
Sensar, y Bovero)
Polymyositis suppurativa (Myositis)
Bovero's Fall tetra einen sehr
Diabetischen.
Bei Bovero lag sicher ein
lokaler Sepsis vor; auch in S
geschloss. In Kader's Fall,
Sepsis nach einer Ostitis.

In Anschluss an die Mus
erkrankungen gelacht, d. h. es is
tasser der drittschen Ostitis des
Ich finde nur einen Fall von B
Ostitis und multipler Periostiti
multiple, auseinander internel

Die diabetische Ex
kommen der spontanen Gangri
de Colvi gehört.

Se tritt so gut wie auch
erreichten und bei älteren I
wie selbst vor den 50 Jahre,
schliesslich den letzten Diabet

Se kann ausserordentlich
plegische Schmerzen und A
Nan- und Kälberchen können
vorausgehen.

Es gibt Fälle, in denen die
Grade erreichen und sich schlie
zur Gangria kommt. Einen solc

Ein 64jähriger Mann, dem
blaus gefärbten wz, bekommt n
tliche Schmerzen und bläuliche V
schmerz; und dem Paracetol bis
tliche Flöden. Keine Isletostie,
Lactoferrin; Leventopals erhalten.

1) Bovero, Polymyositis
2) Bovero, Polymyositis, Kifer
188, Nr. 2.

3) Kader, Mittheilungen aus
4) Langer, Clinique médicale

Senator,¹⁾ Rovere²⁾ und Kader³⁾ haben je einen Fall von *Polymyositis suppurativa* (*Myositis multiplex*) bei Diabetischen beschrieben. Rovere's Fall betraf einen sehr schwer, Senator's einen weniger schwer Diabetischen.

Bei Rovere lag sicher eine kryptogenetische allgemeine (Staphylokokken) Sepsis vor; auch in Senator's Fall ist eine solche nicht ausgeschlossen. In Kader's Fall, der zur Heilung kam, handelt es sich um Sepsis nach alter Ostitis.

Im Anschluss an die Muskelerkrankungen sei hier der Knochenkrankungen gedacht, d. h. es ist zu bemerken, dass über ihr Vorkommen (ausser der otitischen Ostitis des *Os petrosum*) so gut wie nichts vorliegt. Ich finde nur einen Fall von Richet bei Bouchardat (S. CXXXV) mit Ostitis und multipler Periostitis und einen bei v. Bärensprung mit multipler, anscheinend tuberculöser Periostitis neben Lungentuberculose.

c) Die diabetische Extremitätengangrän. Das häufige Vorkommen der spontanen Gangrän bei Diabetischen hat zuerst Marchal de Calvi gelehrt.

Sie tritt so gut wie auch sonst fast ausschliesslich an den Extremitäten und bei älteren Leuten, wenn auch schon öfters um das oder selbst vor dem 50. Jahre, auf. Sie kommt schon danach fast ausschliesslich dem leichten Diabetes (scil. der alten Leute) zu.

Sie kann ausserordentlich zögernd beginnen. Gefühle von Kälte, gelegentliche Schmerzen und Anästhesien in den Zehen, gelegentliches Blau- und Kaltwerden können monatelang dem Auftreten der Gangrän vorausgehen.

Es gibt Fälle, in denen diese Vorläufer der Gangrän auftreten, hohe Grade erreichen und sich schliesslich doch zurückbilden, ohne dass es zur Gangrän kommt. Einen solchen Fall berichtet Leudet.⁴⁾

Ein 64jähriger Mann, dessen Bruder an diabetischer Gangrän eines Beines gestorben war, bekommt nach einer Verletzung am Nagel der zweiten Zehe Schmerzen und bläuliche Verfärbung der grossen Zehe. Diese wird schwarz; auf dem Fussrücken bis zu den Malleolen aufwärts livide und röthliche Flecken. Keine Anästhesie, heftige Schmerzen bei Druck und in der Bettwärme; Arterienpuls erhalten. Starker Zuckergehalt des Urins.

¹⁾ Senator, Poly-Neuromyositis. Deutsche med. Wochenschr., 1893, S. 933.

²⁾ Rovere, Polimyosites. Riforma medica nach Centralblatt für innere Medicin, 1885, Nr. 3.

³⁾ Kader, Mittheilungen aus den Grenzgebieten, Bd. II.

⁴⁾ Leudet, Clinique médicale de l'hôtel Dieu de Rouen, 1874, pag. 282.

Unter diätetischer Behandlung verliert sich der Zucker aus dem Urin, und im Verlauf von zwei Monaten bilden sich die abnormen Erscheinungen am Fuss vollkommen zurück, ohne dass es zur Gangrän kommt; der Kranke bleibt (jedenfalls während der nächsten Jahre) vollkommen frei von allen diabetischen Beschwerden und Zufällen.

Fast immer ist es eine der Zehen, öfters die grosse, aber auch die kleine, an denen die Gangrän zuerst bemerkbar wird; in einzelnen Fällen trat sie zuerst an der Ferse auf. Einmal entwickelt, pflegt sich die Gangrän aufwärts zu verbreiten bis zum Unterschenkel oder selbst weiter; oft geschieht das sehr langsam und unter Schwankungen; schliesslich aber ist der schlechte Ausgang da, wo es zu progressiver Gangrän gekommen ist, so gut wie unvermeidlich; bei rechtzeitiger Amputation kommt Heilung oft zu Stande.

Im Allgemeinen scheint die Prognose für den Erfolg der Operation da besser, wo der Zuckergehalt unbedeutend ist (1% oder wenig darüber), während das Bestehen von Aceton oder Eisenchloridreaction prognostisch ungünstig ist.

Sehr merkwürdig ist ein Fall von Reynaud'scher Krankheit, zu der sich Diabetes hinzugesellte. Er ist von Reynaud selbst beobachtet und von Bouchardat, S. CLXXIX, mitgeteilt.

Mädchen von 31 Jahren, leidet seit acht Jahren an Asphyxie locale (Reynaud'scher Krankheit), dann entwickelt sich ein schwerer Diabetes ($7\frac{1}{2}\%$ Zucker) und nun schnell symmetrische Gangrän an den Fingern. Unter diätetischer Behandlung geht der Zuckergehalt auf 0.6% zurück, und die Gangrän kommt nach Verlust fast aller Endphalangen zur Heilung.

Der diabetischen Gangrän liegt, wie unter den Chirurgen am entschiedensten Heidenhain¹⁾ vertritt, wohl immer die bei den Diabetischen so überaus häufige Arteriosklerose²⁾ und meist Arterienthrombose zu Grunde.

In den Sectionen finden sich fast immer Thrombosen der grösseren Arterienstämme (in meinen Fällen fehlte sie nie), und wo sie, wie in dem Falle von Schüller³⁾ fehlt, bestand Verlegung des Arterienlumens durch Arteriosklerose höchsten Grades.

Wenn man die primäre Natur der Arterienthromben auch bemängeln könnte (vgl. Senator), so möchte ich doch für die ursächliche arterielle Anämie anführen, dass ich den Puls in den Arterien bei diesen Gangränen stets sehr frühzeitig vermisste.

Unter den Fällen diabetischer Gangrän sind viele entzündlichen Ursprungs, indem der Process von einer äusseren Verletzung, von einem

¹⁾ Heidenhain, Berliner klin. Wochenschr., 1891.

²⁾ Israel betonte schon früher (Berliner klin. Wochenschr., 1882) die Häufigkeit der Arteriosklerose auch bei jungen Diabetikern.

³⁾ Schüller, Berliner klin. Wochenschr., 1888.

Fast und bessere Wundheilung etc. seinen Ausgang nehmen, diese Fälle von denen die besondere Form der Ekkrasie, welche Ursubst. d. i. die Stenose der Arterien bedingt wird.

In Genua gesteht sich die nicht anders wie die Genua gesteht sich die bessere die Neigung zum progressiven sein. Letztere Eigenschaften der Diabetischen unvollständigkeit gegen Infektionen Fällen das ursprüngliche Zustand und für sich nicht genügenden schliessigen mag.

4) Nekrosen innerer Organisationskrankheiten (Krankheiten der inneren Organe, Pankreas (Chiri?) Syphilis?) Pineaes). In Folge mit späten Diabetes.

In diesen Fällen scheint Nekrosen, sondern daran in hand vergrößerter Krankheitsprozess Diabetes zur Nekrose führt. In die wahrscheinliche Ursache der die Urin bei der Bildung der diese verschiedenen Ekkrasie die bekannten „Fettnekrosen“. Ein wichtiger Fall von Turner⁴⁾ vorangeht haben. Es handelt sich um einen Diabetiker Gangrän die Pyramiden der linken Niere welche abgestorben, die Nieren weg, keine Pyelitis! Es dürfte die Erkrankung einer von der gestimmten ist.

⁴⁾ Israel, Turner's Archiv, B. 1891.
⁵⁾ Chiri, Pankreasnekrosen, 1891.
⁶⁾ Syphilis, Thrombosen pathologische etc.
⁷⁾ Turner, British medical Journal.

Hühnerauge etc. seinen Ausgang nimmt; doch ist es *in praxi* nicht möglich, diese Fälle von denen spontaner Gangrän zu sondern, weil doch die besondere Form der Erkrankung, d. i. die Gangrän, durch ihre besondere Ursache, d. i. die Störung des Blutstroms in den zuführenden Arterien, bedingt wird.

Im Ganzen gestaltet sich die Extremitätengangrän bei den Diabetischen nicht anders wie die Greisengangrän bei Nichtdiabetischen, nur dürfte bei ersterer die Neigung zum progressiven Aufwärtsschreiten noch stärker ausgesprochen sein. Letztere Eigenschaft muss auf Rechnung der den Geweben der Diabetischen unzweifelhaft eigenen, abnorm geringen Widerstandsfähigkeit gegen Infectionen gesetzt werden, die auch in vielen Fällen das ursprüngliche Zustandekommen der Gangrän in Folge der an und für sich nicht genügenden Circulationsstörung begünstigen und beschleunigen mag.

d) Nekrosen innerer Organe. Beschrieben sind beiderseitige, gangränescirende Tonsillitis (Küchenmeister); nekrotisirende, symmetrische Oophoritis, Pankreasnekrosen etc. (Israel,¹⁾ (Frerichs), Chiari,²⁾ Sylver,³⁾ Pineles). Ich beobachtete Pankreasnekrose bei einem Hunde mit spontanem Diabetes, s. S. 120.

In diesen Fällen scheint es sich doch meist nicht um spontane Nekrosen, sondern darum zu handeln, dass ein durch andere Umstände hervorgerufener Krankheitsprocess unter dem begünstigenden Einfluss des Diabetes zur Nekrose führt. In diesem Sinne macht Israel mit Recht als wahrscheinliche Ursache der Oophoritis in seinem Falle die Reizung der Ovarien bei der Ablösung des Eies geltend; für die Pankreasnekrose kämen verschiedenartige Erkrankungen des Organes in Betracht, darunter die bekannten „Fettnekrosen“. Eine solche kann auch in dem sehr merkwürdigen Falle von Turner⁴⁾ von spontaner Nekrose der Nierenpyramiden mitgespielt haben. Es handelte sich um ein fettes Frauenzimmer von 60 Jahren mit diabetischer Gangrän des rechten Beines. Turner fand die Pyramiden der linken Niere zum grossen Theil nekrotisch, zum Theil bereits abgestossen, die Nieren im Uebrigen gesund, ebenso die Harnwege, keine Pyelitis! Es dürfte aber doch zweifelhaft sein, ob hiermit die Einwirkung einer von der Blase fortgeleiteten Infection sicher ausgeschlossen ist.

¹⁾ Israel, Virchow's Archiv, Bd. LXXXIII.

²⁾ Chiari, Pankreasnekrosen. Wiener med. Wochenschr., 1880, Nr. 6.

³⁾ Sylver, Transactions pathologic society, 1873, vol. XXIV, pag. 121 (nach Hansemann citirt).

⁴⁾ Turner, British medical Journal, 1888, I, pag. 1059.

3. Respirationsorgane.

a) Eine der häufigsten Complicationen des *Diabetes melitus* ist die Tuberculose der Lungen. Griesinger bestimmt nach Zusammenstellung von 250 Fällen die Häufigkeit ihres Vorkommens auf 42%, ihre Häufigkeit als Todesursache auf 39%. Frerichs theilt die Sectionsbefunde von 55 Fällen mit, unter diesen findet sich bei 25 Fällen, d. i. in 50%, *Tuberculosis pulm.* Beide Autoren stützen sich auf klinisches Krankheitsmaterial. In einer gemischten Praxis stellt sich das Verhältniss nicht so ungünstig.

Unter 252 für eine solche Zusammenstellung geeigneten Fällen meiner Beobachtung, die zu ziemlich gleichen Theilen aus Klinik und Privatpraxis stammen, sind 149 von sogenanntem reinen Diabetes mit 25 Fällen, d. i. 17%, *Tuberculosis pulm.* und 113 Fälle von Diabetes in Folge von nachweisbarer Organerkrankung mit 8 Fällen, das ist 7%.

Man sieht schon aus dieser Zusammenstellung, wie viel häufiger diese Complication bei der schweren Form ist, überwiegend häufig sind es die Fälle mit dauernd starker Zuckerausscheidung, in denen sie auftritt; aber auch in Fällen, in denen die Zuckerausscheidung nur zeitweise stark wird (5% und mehr), ist sie recht häufig. In den leichten Fällen, in denen der Zuckergehalt nur ganz selten so hoch steigt, ist sie überaus selten. Ich habe sie nur in einem einzigen, notorisch leichten Falle gesehen, und da lag Heredität vor.

Ich stehe nach meinen Erfahrungen nicht an, für die besondere Disposition der Diabetischen zur *Tuberculosis pulm.* die Schädigung der Ernährung verantwortlich zu machen, welche der starke Zuckerverlust mit sich bringt. Dem entspricht, dass die Tuberculose im Allgemeinen um so bösartiger zu verlaufen pflegt je stärker dieser ist.

Es handelt sich um bacilläre Tuberculose. Die Tuberkelbacillen sind in der (tuberculösen) Phthisis beim Diabetiker meist in grossen Mengen zu finden, wie seit Immermann und Rüttimeyer bekannt ist.

Der anatomische Lungenbefund ist der der *Tuberculosis pulm.*, dem oft recht beschleunigten Verlauf entsprechend sind frischere, umfangreiche, käsige Infiltrationen mit den Zeichen schnellen, umfangreichen, nekrotischen Zerfalls nicht selten.

An der schnellen Entwicklung der Infiltration ist vielleicht das Aufkommen besonderer Mischinfectionen in den tuberculösen Lungen beim Diabetischen (vgl. Ehret, S. 170) schuld.

Der Verlauf der Krankheit gestaltet sich häufig auffallend schnell und ungünstig; auch sonst sind wohl noch einige Unterschiede vom gewöhnlichen Verlaufe der Lungentuberculose vorhanden, wie Bouchardat

und Leyden hervorgehoben haben. Die Prognose ist unvorteilhaft. Die Prognose ist unvorteilhaft. Die Prognose ist unvorteilhaft.

Die Prognose ist unvorteilhaft. Die Prognose ist unvorteilhaft. Die Prognose ist unvorteilhaft.

Fal 58. 53jähriger Mann, 1887 in d. Heilanstalt von Hirsch. In der letzten Zeit Unruhe der Lunge.

In Lunge fand sich ein kleiner Hohlraum, die linke Seite des Herzes stark vergrößert. In d. Lunge strahlte vor, wurde der Zuckergehalt 4%, darin kein Zucker.

Diagnose: Strenge qualitative Prüfung wurde. Furchungen des L. 1. 2. 3. 4. 5.

Nach fünf Tagen wurde wieder ein Hohlraum beobachtet. Einige Monate nach Beginn der Lunge wurde Befund wie bei Tuberculose.

Patient befindet sich derzeit in Heilanstalt. Status der Lunge ist noch etwas bedingt. Gewicht hat um 4% abgenommen.

Die Lunge des Patienten war mit einem weissen Ei und sehr stark vergrößert. Befund wie bei Tuberculose.

Diagnose: Strenge qualitative Prüfung wurde. Furchungen des L. 1. 2. 3. 4. 5.

Nach fünf Tagen wurde wieder ein Hohlraum beobachtet. Einige Monate nach Beginn der Lunge wurde Befund wie bei Tuberculose.

Patient befindet sich derzeit in Heilanstalt. Status der Lunge ist noch etwas bedingt. Gewicht hat um 4% abgenommen.

Die Lunge des Patienten war mit einem weissen Ei und sehr stark vergrößert. Befund wie bei Tuberculose.

und Leyden hervorgehoben haben. Hämoptysis scheint merkwürdigerweise selten und noch seltener abundant, das Sputum häufig, ausser bei besonders rapidem Verlaufe, spärlich, auch trotz umfangreicher Processe — es enthält oft Zucker. Die Krankheit bleibt hie und da latent, bis es, was sich häufig ereignet, zum Pneumothorax kommt. Sie pflegt sich aus „einfachen“ Katarrhen zu entwickeln; der acute Beginn mit pleuritischen Exsudaten oder in Form der Traube-Fränkell-Troje'schen pseudopneumonischen Lobärinfiltration ist sicher sehr selten.

Die Prognose ist unzweifelhaft sehr ungünstig; strenge diätetische Behandlung pflegen die Kranken mit weit vorgeschrittener *Tuberculosis pulm.* nicht mehr zu vertragen, auch wird durch Einschränkung oder selbst Beseitigung der Glykosurie fast immer nur vorübergehende Besserung erzielt. Doch kann diese, wie ich öfters gesehen, für ein Jahr und länger sich ganz erfreulich gestalten, und Fälle, wie der folgende, lassen eine allzu pessimistische Auffassung nicht rätlich erscheinen.

Fall 58. 53jähriger Mann, von gesunden Eltern stammend und früher nie krank, kommt März 1887 in ärztliche Behandlung wegen lang andauernder Heiserkeit und Husten. In der letzten Zeit will er stark abgemagert sein.

Die Untersuchung der Lunge ergab zerstreute, trockene Rhonchi, offenbar ein alter Bronchialkatarrh; keine Infiltrationen, Spitzen vollständig frei.

Im Larynx fand sich ein kleines, mit unregelmässigen Rändern versehenes Randgeschwür, das am linken Stimmband zwischen vorderem und mittlerem Drittel seinen Sitz hatte. Da in der Familie des Patienten eine Schwester an Diabetes erkrankt war, wurde der Urin auf Zucker untersucht, und in der That fanden sich 4% darin; kein Eiweiss.

Ordination: Strenge qualitative Diät, die äusserst gewissenhaft durchgeführt wurde. Pinselungen des Larynx mit *Argent. nitr.*; Inhalationen mit *Na Cl*-Lösung.

Nach fünf Tagen bereits war der Zuckergehalt des Urins auf $\frac{1}{2}$ % gesunken. Alsbald unzweifelhafte Besserung der Kehlkopf-*ulceration*, sie beginnt langsam zu heilen, um nach einem Jahre vollständig zu vernarben.

Einige Monate nach Beginn der Cur leichter Anfall von Hämoptoe. Auf den Lungen derselbe Befund wie früher, keine Infiltration nachweisbar, im Sputum Tuberkelbacillen. Urin dauernd zuckerfrei, kein Eiweiss.

Patient befindet sich dauernd sehr wohl und kann seinen Geschäften wieder vorstehen. Status der Lunge derselbe geblieben, kein Sputum. Stimme ist laut, nur noch etwas belegt, Kehlkopf bis auf die Narbe normal. Körpergewicht hat um $4\frac{1}{2}$ kg zugenommen. Diät wird noch fortgesetzt. Urin stets zuckerfrei. Während dieser Zeit Trinkeuren in Vichy.

Die Diät des Patienten war während der ganzen Zeit:

Morgens: Ein Teller Suppe, 200 *cm*³, Suppe von Rahm mit einem Ei, dazu ein weiches Ei und seit jetzt sechs Monaten 30 g Semmel.

Mittags: Bouillon mit Eigelb und erlaubten Gemüsen, Spinat, grüne Bohnen, junge Erbsen, Wirsingkohl, Blumenkohl, Lattich, Fleisch und Fisch.

Nachmittags: Weisser Käse, ungefähr 100 — 150 g, oder anderer Käse etc. mit Oel und Essig.

Abends: Zwei Eier mit Lattich, Braten, ein Glas Cognac mit Wasser.

Per Tag: $\frac{1}{2}$ l Bordeaux, $\frac{1}{2}$ l Sulzmatt und zwei Aepfel.

Die Quantitäten sind überall mässig. Patient ist kein starker Esser.

Die „Heilung“ hat bis heute (neun Jahre) angehalten; Zucker angeblich nie wieder aufgetreten.

Neben der Lunge findet sich der Darm oft erkrankt; so fanden sich in Frerichs' Fällen bei sieben, d. i. in dem dritten Theile der Fälle von Lungentuberculose, auch tuberculöse Geschwüre im Darm.

Auch Nierentuberculose kommt bei Diabetischen vor. Einen Fall habe ich selbst gesehen. Einen Fall mit Nebennierentuberculose beschrieb Odge.

Tuberculöse Meningitis scheint eine sehr seltene Complication zu sein. Ich habe nur einen solchen Fall (von Rokitansky — bei Seegen erwähnt) gefunden, wohingegen nichttuberculöse Meningitis nicht selten zu sein scheint. Solitäre Tuberkel sind bei Diabetischen im Hirne gefunden worden, so von Drummond:¹⁾ Siebenjähriger diabetischer Knabe stirbt mit Jackson'scher Hemiplegie; Tuberkel im linken Kleinhirn.

b) Lungengangrän. Die Lungengangrän kommt bei Diabetischen häufig vor. Ich habe sie mindestens zwölfmal gesehen. Sie ist in schweren Fällen eine nicht ungewöhnliche Todesursache, aber auch bei ganz leichten, bis dahin völlig unbeachtet gebliebenen Fällen ist sie nicht selten. Sie tritt in zwei recht verschiedenen Formen auf, die anscheinend beide annähernd gleich häufig und fast gleich gefährlich sind. Die Fälle, die ich sah, endeten tödtlich, mit Ausnahme eines der zweiten Form, (Fall 60 a) der noch heute lebt.

α) Die acute Form. Ich sah sie nur neben schwerer Glykosurie über 5% Zucker; meist waren die Kranken bereits sehr heruntergekommen; in einem Fall war trotz der Glykosurie von 7% das Befinden ungestört, der Diabetes deshalb nicht erkannt.

Unter heftigen Fiebererscheinungen entwickelt sich eine acute Lungen-erkrankung, welche nach den physikalischen Erscheinungen wohl zunächst als pneumonisches Infiltrat imponirt. Bald pflegen reichliche hämorrhagische Sputa aufzutreten, welche indessen den charakteristischen Gestank der Lungengangrän fast niemals zeigen (Griesinger, Charcot²⁾ u. A. — (eigene Beobachtung, Fall 59); öfters tritt reichliche Hämoptoe auf. Der Verlauf pflegt bei dieser Form längstens in einigen Wochen tödtlich zu sein. Bei der Section finden sich meist mehrere Zerfallherde, deren einer aber sehr überwiegend gross zu sein pflegt. Das nekrotische Lungengewebe zeigt bald braunrothe, bald weisslichgraue Farbe. Auch in der Section fehlt der für die Gangrän charakteristische Gestank. Nicht selten ist der eine Herd gangränös, der andere ausgesprochen eitrig.

¹⁾ Drummond. Lancet, 1887, vol. I, pag. 12.

²⁾ Charcot, Gazette hebdomadaire, 23. Août 1861, pag. 544.

In der Umgebung der H
infiltrirt. Gefässerstopfung w
sicheren Fälle meiner Beobach
Für die Mehrzahl dieser
Section die Anamnese berechtigt,
Zerfall eines pneumonischen I
hämorrhagischer Aussehen, ist m
beider Lungengangrän den
durchwachsen Fibrinring?²⁾ für
In Fall 59 finden sich s
Beispiele.

Fall 59. 35jähriger Diabete
deser Jagad in Valentin geübt
genom. Paralytischer Zustand
krank gewesen sein. Vor zwei Jah
besteht er, dass seine Leistung
lert und zunehmend Apopto
bei schlafen, im Wasser abem
Patient eine ziemlich schwere
Dentatend verstreut, muss
immer mehr von Kräfte; Pome
stehen.

18. Juni. Grösser, ziemlich
Kultur des Fettpolster. Links
infirmité Stelle (alte Furunkel, an
in der Gasse zwei eine kreisfö
mit in Unvollständigkeit der
Fieber. Wand der Ductus etwas
Fall 104. Thermopneum normal.
bräunlich, besonders ligament- und St
unvollst. Reaction etwas träge
Wahrscheinlich mässig; deutlich p
auf einem Bein sichtbar; Patell
Involutions; Pleurapneumie und
mit; Trachee, Bronche, Mastoid
Gangrän-Formen bedecken sichtbar
bei; Stimmung depressiv mit bei

Die Fälle erwies sich von
Tumoren, die Glykämie erheblich
auch Euzoölogie, erfröhen
Lungengewebe. Der Krank
von August ab verlor sich der An
in dem der Kranke aus seinen St
Alpstein Tabak. Lappeln.

¹⁾ Zeller, Deutsche Gesell
²⁾ Frerichs, Deutsche Gesell

In der Umgebung der Herde ist das Gewebe meist pneumonisch infiltrirt. Gefäßverstopfungen wurden nirgends (auch in zwei genau untersuchten Fällen meiner Beobachtung nicht) gefunden.

Für die Mehrzahl dieser Fälle erscheint nach dem Verlauf und der Section die Annahme berechtigt, dass es sich um sehr schnell eingetretenen Zerfall eines pneumonischen Infiltrats handle. Ob dabei besondere Infectionserreger mitspielen, ist nicht ausgemacht. Zenker¹⁾ fand bei diabetischer Lungengangrän den betreffenden Lungentheil von Pilzfäden durchwachsen. Fürbringer²⁾ fand in einem gangränösen Herde Aspergillus.

In Fall 59 fanden sich schon im Sputum bei Lebzeiten reichliche Hefepilze.

Fall 59. 28jähriger Tagelöhner. Zwei Brüder des Patienten haben in ihrer Jugend an Veitstanz gelitten; einer derselben lebt noch und ist völlig gesund. Familienanamnese sonst ohne Belang. Patient selbst will früher nie krank gewesen sein. Vor zwei Jahren, als Holzbrenner in Amerika beschäftigt, bemerkte er, dass seine Leistungsfähigkeit abnahm, während fortwährender Durst und zunehmender Appetit sich einstellten. Nachts musste er oft das Bett verlassen, um Wasser abzuschlagen. Trotz Abmagerung konnte jedoch Patient seine ziemlich schwere Arbeit leisten. Vor jetzt 1½ Jahren nach Deutschland zurückgekehrt, musste er dieselbe aber völlig aufgeben und kam immer mehr von Kräften; Potus und Lues negirt. Potenz seit einem Jahre erloschen.

19. Juni. Grosser, ziemlich kräftig gebauter Mann mit sehr schlaffer Muskulatur ohne Fettpolster. Links am Nacken liegt eine 20 Pfennig-Stück grosse, infiltrirte Stelle (alter Furunkel, am rechten Oberschenkel eine Furunkelnarbe, an der *Glans penis* eine kreisförmige Röthung, Zähne des Oberkiefers sind gut, im Unterkiefer fehlt der erste und zweite Molarzahn rechts. Kein Fieber. Wand der Radialis etwas hart, die Temporalis deutlich geschlängelt. Puls 104. Thoraxorgane normal, ebenso diejenigen des Abdomens. Lymphdrüsen, besonders Inguinal- und Submaxillardrüsen, deutlich zu fühlen. Pupillen mittelweit, Reaction etwas träge und gering. Kein Nystagmus, kein Tremor. Muskelkraft mässig; deutlich geringes Romberg'sches Phänomen. Stehen auf einem Bein schlecht; Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen; kein Dorsalkonus; Plantarreflexe und Cremasterreflex lebhaft; Bauchreflexe sehr stark; Triceps-, Biceps-, Masseter- und Periostreflexe am Vorderarm schwach; Conjunctival-Cornealreflexe lebhaft; Sensibilität normal; Blase und Mastdarm frei; Stimmung deprimirt und leicht erregbar; Schlaf schlecht.

Der Fall erwies sich von vornherein als ein sehr schwerer, und alle Versuche, die Glykosurie erheblich einzuschränken, blieben ohne Erfolg. Nachdem auch Hungertage erfolglos geblieben waren, wurde jede strengere Behandlung aufgegeben. Der Kranke war von Anfang an kein starker Esser; vom August ab verlor sich der Appetit auch für Kohlenhydrate mehr und mehr, so dass der Kranke aus freien Stücken nicht mehr nahm wie das in der beifolgenden Tabelle Angegebene.

¹⁾ Zenker, Dresdener Gesellschaft für Naturheilkunde, 1861/62.

²⁾ Fürbringer, Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1875, Bd. XVII.

Datum	Quantum	Spec. Gewicht	Titrierter Zucker in Procent	Polarimetrischer Zucker in Procent	Zucker-menge	Eisenchlorid-reaction	NH ₄	Phosphate	Bismut	Gemisch	D I A E T
19./20. Juni	4500 rüh-Alexander sauerbrun	1035 1	.	+ 8.1	364.5	0	.	0	0	58-600	200 g Fleisch, 400 g Brod, 250 g Milch, 120 g Gemüse (Kartoffelhaltig), 50 g Salat, 500 g Bouillon (Bouillon + Gries), $\frac{1}{4}$ l Wein, Wasser, Sülzmat.
20./21. "	5700 Altenbergs sauerbrun	1034	8.0	+ 7.9	450.3	0	0-63	0	0	.	500 g Fleisch, 100 g Brod, 250 g Milch, 250 g Salat, 250 g erlaubtes Gemüse, 750 g Bouillon, $\frac{1}{4}$ l Wein.
21./22. "	3300	1037	.	+ 6.6	217.8	Spur	.	0	0	.	500 g Fleisch, 60 g Brod, 100 g Milch, 200 g Salat, 200 g Gemüse, 1250 Bouillon, $\frac{1}{4}$ l Wein.
22./23. "	2900	1035	.	+ 4.3	111.8	nachg.	1-11	0	0	57.9	500 g Fleisch, 60 g Brod, 100 g Milch, 200 g Salat, 200 g Gemüse, 1250 Bouillon, $\frac{1}{4}$ l Wein.
23./24. "	3850	1033	.	+ 5	132.5	schwach	.	0	Spur	.	500 g Fleisch, 60 g Brod, 100 g Milch, 50 g Butter, 40 g Speck, 200 g Salat, 200 g Gemüse, 500 g Bouillon, $\frac{1}{8}$ l Wein.
27./28. "	1000	1035	.	+ 1.6	16	stark	0-57	Z-stark	$\frac{1}{8}$	55	Hungertag: 60 g Speck, 250 g Kaffee, $\frac{1}{8}$ l Wein, 15 g Natron.

Auszug aus der Urntabelle.

400 g Fleisch, 200 g Salat, 250 g Milch, 250 g erlaubtes Gemüse, 750 g Bouillon, $\frac{1}{4}$ l Wein, Wasser, Sülzmat.

500 g Fleisch, 100 g Brod, 250 g Milch, 250 g Salat, 250 g erlaubtes Gemüse, 750 g Bouillon, $\frac{1}{4}$ l Wein.

500 g Fleisch, 60 g Brod, 100 g Milch, 200 g Salat, 200 g Gemüse, 1250 Bouillon, $\frac{1}{4}$ l Wein.

500 g Fleisch, 60 g Brod, 100 g Milch, 50 g Butter, 40 g Speck, 200 g Salat, 200 g Gemüse, 500 g Bouillon, $\frac{1}{8}$ l Wein.

Hungertag: 60 g Speck, 250 g Kaffee, $\frac{1}{8}$ l Wein, 15 g Natron.

Datum	Quantum	Spec. Gewicht	Tritrier Zucker In Prozent	Polarimeterrohr	Zucker- menge In Prozent	Kleenchlorid- reaktion	NH ₃	Phosphat	Elweiss	Gewicht	D i ä t
28./29. Juni	1800	1034.5	.	+ 2.4	43.2	stark	0.61	z. stark	Spar	55	{ 400 g Fleisch, 2 Eier, 50 g Butter, 50 g Speck, 200 g Salat, 200 g Gemüse, 250 g Kaffee, 1/3 l Wein, 1 l Sulzmatt.
4./5. Juli	570	1034	2.0	+ 0.6	11.4	"	0.52	mäßig	"	54.85	{ Hungertag. 50 g Speck, Thee, 1/3 l Wein, 1/3 l Sulzmatt.
11./12. "	1300	1033	2.6	+ 1.3	33.8	"	1.26	"	0.5 % ₁₀₀	55.5	{ 250 g Fleisch, 2 Eier, 120 g Butter, 50 g Speck, 200 g Salat, 200 g Gemüse, 250 g Thee, 1/3 l Wein, 1/3 l Sulzmatt.
16./17. "	1450	1035	2.79	+ 2.1	40.5	"	1.23	"	0.25 % ₁₀₀	.	{ Hungertag. 250 g Thee, 1/3 l Sulzmatt.
17./18. "	760	1030.5	1.61	+ 0.6	12.1	"	0.69	stark	0.75 % ₁₀₀	55.05	{ Hungertag. 250 g Thee, 1/3 l Sulzmatt.
27./28. "	1750	1034	4.6	4.1	80.50	"	.	"	{ var. } { basiden }	.	{ 150 g Fleisch, 2 Eier, 500 g Milch, 120 g Butter, 50 g Speck, 200 g Salat, 200 g Gemüse, 250 g Thee, 50 g Alkohol, 1 1/3 l Sulzmatt.
10./11. Aug.	1900	1033	.	+ 4.1	.	"	.	"	.	.	{ 100 g Fleisch, 4 Eier, 100 g Speck, 120 g Butter, 300 g Salat, 200 g Gemüse, 250 g Thee, 1/3 l Wein, 1 Orange.
25./27. "	1600	1030	.	+ 2.0	.	"	.	deutlich	0	.	Diät wie am 10./11. Aug.

Datum	Quantum	Spec. Gewicht	Türürter Zucker in Procent	Polarimetrischer Zucker in Procent	Zucker-menge	Eisenchlorid-reaction	NH ₃	Phosphate	Bismut	Gewicht	D i e t
9./10. Sept.	1400	1034	stark	+ 4.6	.	stark	2.75	.	0	52.65	12 Eier, 1 1/2 l Milch, 250 g Bouillon, 50 g Butter, 40 g Fleisch, 250 g Thee, 2 l Wein, 1 Siphon.
12./13. "	2700	1035	"	+ 5.0	.	"	.	Spur	.	.	12 Eier, 1 1/2 l Milch, 350 g Thee, 250 g Bouillon, 100 g Butter, 50 g Fleisch, 50 g Brod, 2 l Wein, 1 Siphon.
22./23. "	2100	1034	"	+ 5.6	.	"	.	"	.	.	Natron spontan fortgelassen.
3./4. Oct.	2100	1037	"	6.9	.	"	.	"	z. stark	.	13 Eier, 1000 g Milch, 50 g Fleisch, 100 g Butter, 50 g Speck, 20 g Brod, 250 g Thee, 1 Siphon, 1/2 l Wein.
19./20. "	2200	1038	"	6.2	.	unsatz	.	.	.	54.2	
28./29. "	2200	1038	"	+ 7.4	.	.	1.98	.	.	55	
9./10. Nov.	1800	1038	6.0	+ 6.2	.	.	1.74	.	.	.	
20./21. "	1700	1036	.	+ 6.2	
2./3. Dec.	2600	1032	7 Eier, 1000 g Milch, 250 g Thee, 120 g Brod, 1/2 l Wein, 1 Orange.
5./6. "	3400	1036	4 Eier, 1000 g Milch, 20 g Brod, 1/2 l Wein, 250 g Thee, Mehlbrot.
8./9. "	3100	1035	50 g Brod, Mehlbrot.
10./11. "	1700?	1030	.	+ 4.7	2 Eier, 600 g Milch, Mehlbrot, 1/2 l Wein.

Dies geht aus dem Ausgange der Ursubstanz hervor. Die Ursubstanz war bereits vor dem 1. December. Seit zwei Tagen aber Abmagerung. Heute beginnt wieder ein Teil mit dem Ursubstanz unter schlechten Gerüche. Diese Ursubstanz enthält viel Wasserstoff. 2. December. Temperatur 37.5. Ich nicht, hat kein Brod, aber kein Fleisch, kein Fett, kein Brot, kein Reis, kein Getreide, kein Obst, kein Gemüse, kein Fleisch, kein Wasser, kein Wein, kein Bier, kein Siphon. 3. December. Temperatur 37.5. Bismut, Spiritus ungelöst, Ursubstanz. 4. December. Temperatur 37.5. 5. December. H. B. U. Schmelze. Patient ist sehr elend. Temperatur übermäßig erhöht. Ich nicht mehr, zwischen 37.5 und 38.5. 10. December. Patient leicht. Bismut 20. Ursubstanz. 11. December. Patient elend. Bismut 24. Ursubstanz schwarz. Ich nicht gelöst; 5 g Nitro. Section: An Hirn und Rückenmark. Lichte Verfall etwas klein, einig. Milch-Lappen der rechten Lunge. Flachs essensier Flachs (5%), ein wenig. Flachs von gleicher Größe im Lumen. Ursubstanz gewöhnlich gelblich; zwei Ursubstanz-purpurfarbene Infiltrationen. Ursubstanz grün, jede wiegt 225 g, 600 g. Ursubstanz, meist normal. Leber gelblich. An Darm nichts Abnormes. In einem anderen Falle: in dem Ursubstanz einer Ursubstanz Infiltration bei einer Ursubstanz Flachs (Pott) die Ursubstanz nach acht Tagen. Ich nicht die Ursubstanz riechenden Ursubstanz. 1877/78. Bismut gelblich.

Diese giebt einen Auszug der täglichen Aufzeichnungen.

Der Kranke war bereits sehr heruntergekommen; vom 25. bis 29. November litt er an einer mässigen *Periostitis mandibularis*, von einem cariösen Zahne ausgehend.

1. December. Seit zwei Tagen spürt Patient Kälte im Rücken und friert ohne Zähneklappern. Heute beginnt er ein schleimig-eitriges Sputum auszuwerfen, zum Theil rein chocoladefarben, von süsslichem, keineswegs besonders schlechtem Geruche. Dasselbe ist recht reichlich und enthält elastische Fasern, Fettnadeln und Hefepilze in Menge.

2. December. Temperatur Morgens 37·4, Abends 38·6. Patient fühlt sich matt, hat keine Brust-, aber Kopfschmerzen, starken Durst, keinen Appetit. Puls regelmässig, ziemlich klein, 120; Respiration 24, costal.

Infiltration hinten unten rechts wenig deutlich.

Patellar-, Achilles-, Tibialis-, Radialis-, Ulnaris-, linker Triceps- und Masseterreflex fehlen. Plantarreflexe und alle drei epigastrischen Reflexe lebhaft; Kremasterreflex mässig, Biceps- und linker Tricepsreflex schwach.

Pupillen eng, reagiren wenig auf Licht, gut bei Accommodation, Augenbewegungen frei, Muskeleerregbarkeit überall lebhaft, auch an Quadriceps und Wade; kein Tremor.

3. December. Temperatur 38·6—39·0, Puls 100. Geringe subjective Besserung; Sputum unverändert; enthält, frisch ausgehustet, Hefepilze; keine Tuberkelbacillen.

4. December. Temperatur 38·8.

5. December. H. R. U. Schall etwas stärker verkürzt; diffuse Rasselgeräusche. Patient ist sehr elend und hat wenig Appetit.

Temperatur überstieg seitdem nicht mehr 38, schwankte bald morgens, bald abends höher, zwischen 37·5 und 38·0. Erscheinungen in den Lungen blieben unverändert.

10. December. Patient leicht benommen. Kein Erbrechen; Puls 174; Respiration 36. Zweimal innerhalb einer Stunde 5·0 *Natron bicarbonicum*.

11. December. Patient collabirt und stark benommen, Puls klein, 132; Respiration 24, Cornealreflexe schwach; keine Nahrung mehr beizubringen; Urin wird ins Bett gelassen; 5 g *Natron bicarbonicum*. Nachmittags 4 Uhr Exitus.

Section: An Hirn und Rückenmark keine nennenswerthe Anomalie. Herz: Linker Ventrikel etwas klein, einige Fettflecken in der Muskulatur. Lungen: Mittlerer Lappen der rechten Lunge gross und schwer; darin ein dicht an die Pleura stossender Herd (5½ cm lang und 2½ cm breit), fade riechende, eitrig hämorrhagische Flüssigkeit enthaltend. Wandung pulpös. Ein zweiter solcher Herd von gleicher Grösse im Lungengewebe am Hilus; Wandung von zottig-nekrotischem Gewebe gebildet; zwischen beiden Herden und in ihrer Umgebung broncho-pneumonische Infiltrationen. An der Milz keine nennenswerthe Anomalie. Nieren gross, jede wiegt 225 g, Glomeruli gross, reichliche Blutfüllung. Pankreas gross, platt, sonst normal. Leber gross, 2·2 kg schwer, Parenchym etwas getrübt. Am Darm nichts Abnormes.

In einem anderen Falle meiner Beobachtung entwickelte sich unter dem Bilde einer acuten Infiltration, links vorn oben, und lebhaftem Fieber bei einer 50jährigen Frau (Potatrix) schnell ein Zerfallprocess. Ich sah die Kranke nach acht Tagen. Jetzt bestanden bereits Höhlenercheinungen, und die schwach riechenden Sputa zeigten das Aussehen blutigen Eiters.

Mehrfach abundante Hämoptoë und nach schwankendem Verlauf in sechs Wochen Exitus.

Diabetes vor dem Auftreten der Lungenerkrankung nicht erkannt, 7.5% Zucker. Das Sputum wurde nach Kitasato untersucht, es wurde nur *Staphylococcus albus* gefunden (Prof. Levy).

β) Die subacute und chronische Form. Ich sah sie nur bei älteren Leuten und wohl zufällig nur in Fällen von bis dahin latentem Diabetes: Bei den gut genährten Personen entwickelte sich ein Katarrh mit wechselndem Fieber, der entweder durch eine frühzeitige Hämoptoë oder durch den Gestank des Sputums Aufmerksamkeit erregte. Das Sputum entweder dauernd leicht hämorrhagisch oder eitrig, wenig reichlich, bald mehr, bald weniger, gelegentlich recht sehr gangränös stinkend. Vorübergehend mindert sich der Gestank, oder es wird kein Sputum mehr entleert, bis nach Tagen oder Wochen hie und da mit einer Hämoptoë es wieder erscheint. So kann sich das Leiden monate-, selbst jahrelang hinziehen, bis entweder eine schwere Hämoptoë oder allmäliger Kräfteverfall das Ende bringt.

Dabei bestand immer normale Grösse der Diurese mit einigen Procent Zucker. Ich führe einen solchen Fall hier an.

Fall 60. 63jähriger Kaufmann, seit Anfang Januar Katarrh mit übelriechendem Auswurf. Keine Heredität. Temperaturen selten über 38.0.

30. Januar 1896. Aashaft riechendes Sputum, reichlich, täglich einige 100 cm³. Keine Tuberkelbacillen, massenhaft verschiedenartige Mikroorganismen, keine elastischen Fasern. Percussion und Auscultation nichts Abnormes in den Lungen; Herz und Bauchorgane ebenso; Urin, angeblich untersucht und normal, enthält 4.2% Zucker, Spur Albumen. Normale Menge.

Das Sputum verlor vorübergehend den schlechten Geruch, nach einigen Tagen erschien er wieder. Aussehen und Menge blieben unverändert, bis am 11. Februar eine heftige Hämoptoë eintrat.

Nach einigen Tagen hörte diese auf, das Sputum war zunächst geruchlos, nach einigen Tagen begann es wieder zu stinken. Nie Tuberkelbacillen.

In den Lungen war jetzt diffuser Katarrh rechts nachweisbar. Temperaturen öfters fieberhaft. Der Zustand blieb unverändert, bis sich nach einigen Wochen wieder schwere Hämoptoë einstellte. Der Kranke ging im Laufe des März an Entkräftung zu Grunde. Urin blieb ziemlich unverändert, da von strenger Regelung der Diät abgesehen werden musste.

Fall 60a. 38jähriger Bauunternehmer. In guten Verhältnissen lebend; trinkt reichlich Wein und Bier. 1896. Bei vollkommenem Wohlsein mehrfach starke Hämoptoë. Arzt verordnete Traubeneur, wonach die Diurese auf 3 l stieg. Urin enthielt jetzt bei Untersuchung durch mich viel Zucker. Kranker fieberlos, geht umher, fühlt sich schwach; Esslust unregelmässig und oft mangelnd. Sputum stark blutig, sehr übelriechend, von Zeit zu Zeit reines Blut. Bei leichter Diät ging der Zuckergehalt schnell auf 0.1%, die Erscheinungen der Lungengangrän aber dauerten fort, obgleich der Zuckergehalt so gering blieb. Von Zeit zu Zeit immer wieder Hämoptoë bis zu „einem Glas“ in einigen Stunden. Sputum, stets sehr übelriechend, enthielt Dittrich'sche

Führt, niemals elastische Fasern
besteht ein hantelbares Infiltrat.
Ein Jahr nach der ersten Be-
handlung, mit Inkrustat soll noch
hi sieben Fällen dürfte es
Infiltrat entstanden, sondern
kandelt.

Auch chronische Infiltration
den Einfluss des Diabetes mit
So habe ich mehrfach in Section
oben Zerfall der bläulichen Infil-
tration dieses bei einem Un-
ter sehr selten ist Scott be-
schränkt, 1888, vol. VI, pag. 71).
Diabetische Frau unter allen Zu-
standen, welche die Grösse ein-
der Mehrzahl der Knoten des La-
nase erreicht, gerichtet.

1) Regel bei der Aufmerk-
samkeit chronisch-pneumonische
unregelmässige Zerfallsformen ge-
hören solche Fälle mitgehört.
Entzündungen chronischer Spitzen
trockenen Sputum mit Lungen
Scheiden: Chronische, indurirte
Fällen der rechten Lunge. Zahl
grossen Cavum ein respiratorisches
gutes.

Beim ist die schlechte P-
sehen gibt, auch wenn sie si-
anterior behauptet, dass, wenn
pneumie (L. i. bläulich Pneumie
ist in 24 Stunden erfolgt. March
wichtig, indem diese Behauptung
gibt. Fälle von Pneumonie.
Ich selbst habe öfters Gelen-
der Pneumie bei Diabetischen
Inkrustat, mit starker Glykosie
1) Marchand, Virchow's Arch.
2) Virch. Handb. med. Wiss.

Pfröpfe, niemals elastische Fasern oder Tuberkelbacillen. Hinten unten rechts bestand ein handhohes Infiltrat.

Ein Jahr nach der ersten Blutung verlor ich den Kranken aus der Behandlung, sein Zustand soll noch heute unverändert sein.

In solchen Fällen dürfte es sich nicht um grosse, durch Zerfall von Infiltraten entstandene, sondern um kleinere, peribronchitische Nekrosen handeln.

Auch chronische Infiltrationsprocesse der Lunge verbinden sich unter dem Einflusse des Diabetes mit acutem Zerfall des Lungenparenchyms. So habe ich mehrfach in Sectionen von Phthisikern mit Diabetes nekrotischen Zerfall der käsigen Infiltrationen in ihren centralen Theilen zu einem dünnen Brei in einem Umfange gesehen, wie er wohl ohne Diabetes sehr selten ist. Scott berichtet einen solchen Fall (Dublin Hospital Gazette, 1858, vol. VI, pag. 71). Sehr merkwürdig ist Charcot's Fall: Diabetische Frau unter allen Zeichen galoppirender Schwindsucht gestorben. Beide Lungen von Knoten käsiger Massen (*tubercules crues*) durchsetzt, welche die Grösse einer Nuss erreichen; in der Umgebung der Mehrzahl der Knoten das Lungengewebe zu einer braunen, pulpösen Masse erweicht; geruchlos.

c) Riegel hat die Aufmerksamkeit auf das angeblich häufige Vorkommen chronisch-pneumonischer Processe mit fibröser Induration und umfangreichen Zerfallsherden gelenkt. Marchand¹⁾ und später Fink²⁾ haben solche Fälle mitgetheilt: Heruntergekommene Diabetiker mit den Erscheinungen chronischer Spitzeninfiltration, reichlichem, mehrschichtigem, bröcklichem Sputum mit Lungenfetzen. Keine Tuberkelbacillen.

Section: Chronische, indurirende Pneumonie des Oberlappens in beiden Fällen der rechten Lunge. Zahlreiche Zerfallherde; bei Fink in der grössten Caverne ein sequestirtes Stück nekrotischen, schwarzen Lungengewebes.

Bekannt ist die schlechte Prognose, welche die Pneumonie bei Diabetischen gibt, auch wenn sie nicht zur Gangrän führt. Bouchardat hat seinerzeit behauptet, dass, wenn ein Glykosurischer von einer Pleuropneumonie (d. i. lobärer Pneumonie) ergriffen wird, der Tod sicher und oft in 24 Stunden erfolgt. Marchal, dem ich dies Citat entnehme (S. 383), widerlegt indessen diese Behauptung als zu absolut unter Anführung eines geheilten Falles von Pneumonie.

Ich selbst habe öfters Gelegenheit gehabt, mich von der Bösartigkeit der Pneumonie bei Diabetischen zu überzeugen; das waren Alles schwere Diabetesfälle mit starker Glykosurie; doch habe ich auch solche Fälle

¹⁾ Marchand, Virchow's Archiv, 1880, Bd. LXXXII.

²⁾ Fink, Münchener med. Wochenschr., 1887, S. 709.

gesehen, in denen die Pneumonie günstig verlief. In dem einen dieser handelte es sich um einen Jüngling von 18 Jahren mit schwerem Diabetes und sehr starker Glykosurie; er erkrankte zur Zeit einer Influenza-Epidemie an Influenzapneumonie und überstand die Krankheit ohne Schwierigkeit; bei ihm wurde der Urin, wie das die Regel ist, während des Fiebers zuckerfrei. Einen zweiten Fall füge ich hier an; er ist dadurch interessant, dass die gewaltige Glykosurie während der Pneumonie sogar eine Zunahme zeigte, was, wie S. 141 und 331 ausgeführt, selten der Fall ist.

Fall 61. 12. Juni 1879. 43jähriger Landmann, keine Heredität, keine Lues, Potus zugestanden, leidet seit acht Monaten an Durst, Polyurie und Abmagerung. Keine Organerkrankung nachweisbar. Wohlbefinden, fieberfrei. Am 14. Juni Mittags Frost, Abends Temperatur 40·5. Seitenstechen, Husten. 15. Juni. Rostfarbenes pneumonisches Sputum. Infiltrat links hinten unten; das Fieber bestand bis zum 18. Juni; abends 39 und mehr bis 40·0, morgens Remissionen bis zur Norm. Am 18. Juni kritischer Abfall. Das Infiltrat wuchs bis zum 18. Juni, so dass es den ganzen unteren Lappen einnahm. Mit der Krise verschwand das pneumonische Sputum, es erfolgte normale Resolution und schnelle Reconvalescenz, so dass bereits am 21. Juni mit strenger diabetischer Behandlung vorgegangen werden konnte, die der Kranke gut vertrug.

Datum	Urinmenge in Liter	Spec. Gewicht	Menge des Zuckers in 24 Stunden	Bemerkungen und Temperatur
13.	7·5	1030	545	Normal.
14.	11·1	1028	750	morgens normal, abends 40·5.
15.	12·5	1026	837	" 36 " 39·4.
16.	10·7	1028	639	" 37·3 " 39·5.
17.	9·2	1025	542	" 36·6 " 38·9.
18.	9·6	1024	585	" 36·4 " 37·5.
19.	8·9	1026	570	Temperatur von heute ab normal.
20.	9·6	1024	580	
21.	11·8	1026	800	

Am 22. Juni wurde der Kranke auf strenge Diät gesetzt: 500 g Fleisch (gekocht gewogen), 100 cm³ Cognac, viel Fett *ad libitum!* Acid. lacticum, als Limonade, Mandelbrot.

Datum	Urinmenge in Liter	Spec. Gewicht	Menge des Zuckers in 24 Stunden	Bemerkungen und Temperatur
22.	5·50	.	250	
23.	2·7	.	80	
24.	1·8	.	50	

Am 30. Juni war der Zucker aus dem Urin verschwunden, am 3. Juli scheidet er in Folge eines Diätfehlers 20 g Zucker aus; im Uebrigen blieb der

Um die in einer Erlaubung
verbotenen Fleisches allmählich
zu entziehen, ist es zweckmäßig,
dieser wieder zuzusetzen.

Die Bluteiweiße als Barium-
Schwefelwasserstoff, der in Läu-
menen gütlich übersteht.

4. Her

4) Arteriosklerose. Sie ist
gewöhnlich bei den Diabetischen
als Folge des Diabetes anzusehen
jedem Individuum, die den
man sie nur bei und in einmal
S. 141, und in Anhang
Stärke mit der sie begleitende
eine der häufigen Organerkrän-
kungen. Es sind ältere Individuen
nicht, mit hohem Diabetesfall
dann die Grundkrankheit in ihre
die begleitende Arteriosklerose v.

Die weißen Ganglien haben
Arteriosklerose herangezogen, v.
dem Diabetischen müssen folgen
Actus cordis und die
auf die häufige Verkommen von
Leyden's) Stärke wohl meist d
begleitende arteriosklerotische He

Luch Grä, Huchard, Ver
Verformung bei Diabetischen b
in eine anormale Constriction
schmerz und Schmerzen im
häufiger als richtige Actus
dies in keinem Unterschied von
eine ihr häufiger nichtliches
auf die Anzeichen oder Her
weisen der Diabetes können best

Wichtig werden die er
diesem beim Diabetischen so

1) Schmidt, Berliner Klin. W.

2) Leyden, Actus und Her

Urin bis zu seiner Entlassung zuckerfrei; dabei wurde die Menge des täglich verabfolgten Fleisches allmählig bis auf 3 \mathcal{H} (gekocht gewogen) gesteigert. Er litt anfangs an ziemlich starken Diarrhöen, die sich bald besserten, gelegentlich aber wieder auftraten.

Budde bringt als Rarität einen Fall eines 30jährigen, anscheinend Schwerdiabetischen, der im Laufe von vier Monaten zwei (lobäre?) Pneumonien glücklich überstand.

4. Herz und Gefässe.

a) Arteriosklerosis. Sie spielt unter den Krankheiten des Circulationsapparates bei den Diabetischen die grösste Rolle. Sie ist in der Regel nicht als Folge des Diabetes anzusehen, denn in den so häufigen Sectionen von jugendlichen Individuen, die dem schweren Diabetes erlegen sind, findet man sie nur hie und da einmal (vgl. die Sectionsergebnisse bei Frerichs, S. 146, und im Anhang dieses Buches). Vielmehr stellt die Arteriosklerose mit den sie begleitenden Erkrankungen von Leber und Pankreas eine der häufigeren Organerkrankungen dar, welche Ursache des Diabetes werden. Es sind ältere Individuen, darunter verhältnissmässig viele gichtische, und leichtere Diabetesfälle, bei welchen sie auftritt, und bei denen dann die Grundkrankheit in ihrer Gestaltung und in ihrem Verlaufe durch die begleitende Arteriosklerose wesentlich beeinflusst wird.

Die senile Gangrän haben wir bereits als Folge der complicirenden Arteriosklerose kennengelernt, von anderen krankhaften Vorkommnissen beim Diabetischen müssen folgende auf ihre Rechnung gesetzt werden:

Asthma cardiale und die *Angina pectoris*. Schmitz¹⁾ machte 1876 auf das häufige Vorkommen von „Herzschwäche“ bei Diabetes aufmerksam, Leyden²⁾ führte wohl zuerst das diabetische Asthma allgemein auf die begleitende arteriosklerotische Herzaffection zurück.

Auch Ord, Huchard, Vergely, J. Meyer, Ebstein haben diese Vorkommnisse bei Diabetischen behandelt. *Angina pectoris* oder wenigstens an diese erinnernde Constrictionsschmerzen in der Herzgegend, Intercostalschmerzen und Schmerzen im linken oder in beiden Armen scheinen mir häufiger als richtiges *Asthma cardiale*; in der Gestaltung der Anfälle finde ich keinen Unterschied von denen bei Arteriosklerose ohne Diabetes. Ihre Abhängigkeit von stärkeren Erregungen und Anstrengungen, andererseits ihr häufiges nächtliches Auftreten haben beide gemeinsam. Auch auf das Ausbleiben oder Hervortreten allgemeiner Circulationsstörungen scheint der Diabetes keinen besonderen Einfluss zu äussern.

Natürlich werden die erwähnten Folgeerscheinungen der Arteriosklerosis beim Diabetischen so gut wie auch sonst zum Theil durch das

¹⁾ Schmitz, Berliner klin. Wochenschr., 1876, Nr. 5.

²⁾ Leyden, Asthma und Diabetes mellitus. Zeitsch. für klin. Medicin, Bd. III.

Herz vermittelt: Man findet Arteriosklerosis der Kranzarterien und schwielige Myocarditis, leichte Hypertrophie des Herzens, namentlich des linken Ventrikels, fehlt selten; ebenso bei Lebzeiten der gespaltene Ton an der Spitze und systolische Geräusche an diesem und jenem Ostium; genauere Studien liegen für den Diabetiker in dieser Richtung noch nicht vor. Hervorgehoben muss werden, dass diese arteriosklerotischen Myodegenerationen mit der diabetischen Atrophie des Herzens (vgl. S. 237) nichts zu thun haben.

Aus dem Obigen geht schon hervor, dass ich den Einfluss der Glykosurie auf das *Asthma cardiale* und die *Angina pectoris* beim Diabetischen im Allgemeinen wenig massgebend schätze; es ist das schon deshalb so zu erwarten, weil es sich meist um leichtere Fälle von Diabetes mit geringer Glykosurie zu handeln pflegt; mit dem stärkeren Hervortreten der cardialen Beschwerden pflegt letztere noch mehr in den Hintergrund zu treten, doch mag der Diabetes durch die Rückwirkung auf die Ernährung und vermöge häufig in Betracht kommender nervöser Disposition ihr Aufkommen befördern; man kann dies jedenfalls für die Fälle nicht leugnen, in denen das Asthma nach längerem Bestehen des Diabetes auftritt; es kommt aber auch das Umgekehrte vor, dass das Asthma oder die Angina das Frühere ist. Ord berichtet sogar von einem Falle, in dem die *Angina cordis* mit dem Hervortreten der Glykosurie wich — doch war anscheinend der Urin früher nicht auf Zucker untersucht!

In den allermeisten Fällen bleibt die Verminderung oder Beseitigung der Glykosurie durch diätetische Behandlung ohne Einfluss auf das *Asthma cardiale* oder die *Angina pectoris*, so in einem Falle von Huchard. So auch in fast allen Fällen, die ich sah. Dagegen sieht man nicht selten, dass Steigerung der Glykosurie durch diätetische Fehler ungünstig wirkt. Zunächst führe ich einen Fall an, der dies letztere zeigt.

Fall 62. Juni 1891. 50jährige Frau, verheiratet, keine Heredität, drei Entbindungen, letzte vor vierzehn Jahren. Seit einigen Wochen schmerzhafte (gichtische) Kniegelenksschwellung, durch Salzbrunn, Kronenquelle, beseitigt. Dabei Zucker gefunden, 7% in Theilquantität, Leber etwas vergrößert und empfindlich, Herzspitze ganz wenig nach aussen, leichtes systolisches Geräusch, Herzaction nur selten unregelmässig. Geringes Herzklopfen und beim Gehen und bei Aufregung ziehende Schmerzen im linken Arm.

Leichte Diät beseitigte den Zucker und die Herzbeschwerden vollständig. Nur gelegentlich traten nach Aufregungen 0.2—0.3% (immer 24stündiger Urin) auf, obgleich sie täglich 50—80 g Weizenbrod, $\frac{1}{2}$ l Milch, 100 g und selbst mehr Früchte genoss.

Die Herzbeschwerden fehlten jetzt ganz. Cur in Karlsbad. Den Winter verlebte sie in Petersburg, woselbst sie gelegentlich Excesse im Brodesssen beging; 1892/93 im December trat wieder Glykosurie von über 2% auf, gleichzeitig das Ziehen im Arme sehr verstärkt und ein leichter Anfall von *Asthma cardiale*. Nach Rückkehr verlor sich bei der alten Diät der Zucker

...wieder, und die „Zehen“
1892/94 in Petersburg wieder
häufiger Anfälle von Asthma cordis
traten, doch blieb das Ziehen im
selbstständig.

1894 ging gut verüber.
1895 ging sie nach Novgorod
die Frau, der Zustand ihres Her-
zens, und sie war jetzt selber
mit einer allmählig wachsenden Gly-
kosurie lassen sich durch Digitalis
Patente völlig nach Jahr und Tag
beseitigen. Allmählig wurden
letzten Jahr dazwischen starke Puls-
schläge beobachtet, (keine Albumin-
urie). Die Ernte ist im Winter 1896
eigen. Letz. Seite.

Der folgende Fall ist der
welche ich als *Angina pectoris*
nur diätetischer Behandlung
(s. oben) unmittelbar entschieden
keineswegs typisch, vielmehr er-
wähnenswerth.

Fall 63. 50jährige Tagelöhnerin
welche sich seit Jahren mit
Inhalation für die jetzige Zeit
mit einer allmählig wachsenden
Stenose in der Brust mit
Schmerzen strahlen von der Wirbel-
säule nach der Herzgegend,
s. S. 230. Sie traten in verschiedenen
Jahren des Schlaf. Gleichzeitige
Herzbeschwerden an. Patientin
wurde gebietet).

Seite 12. Juli 1897.
Die Ernte ist eine grosse
und kräftige Maistrunk. Die
Lunge und Blase zeigen einen
sehr starken Einfluss der
sind. Inzwischen trug; Patientin
sich. Ein Familienplaner: m
unmöglichbar.

Herzschlag nicht vergrößert
sind. Inzwischen trug; Patientin
sich. Ein Familienplaner: m
unmöglichbar.

Lungen und Abdominalorgane
Trotz obigen Doses von
die Zehen bei der aus der T

sofort wieder, und das „Ziehen“ im linken Arm war sehr gering. Im Winter 1893/94 in Petersburg wieder nach reichlichem Brodgenuss 5% Zucker und heftigste Anfälle von *Asthma cardiale*; der Zucker verging auch damals wieder schnell, doch blieb das Ziehen im Arm und machte Anwendung von *Digitalis* nothwendig.

1894 ging gut vorüber.

1895 ging sie nach Neuenahr. Dort hatte man ihr gesagt, so berichtete die Dame, der Zustand ihres Herzens verlange weniger strenge Diätbeschränkung, und sie war jetzt solcher weniger zugänglich. Nach einigen Monaten traten mit allmählig wachsender Glykosurie die Herzbeschwerden mehr hervor, letztere liessen sich durch *Digitalis* beseitigen, erstere aber zeigte sich, als Patientin endlich nach Jahr und Tag wieder zur alten Diät zurückkehrte, sehr renitent; es gelang selbst bei Beschränkung des Brodes auf 30 g nicht mehr, sie zu beseitigen. Allmählig wurden denn auch die Herzbeschwerden stärker; es bestanden jetzt dauernd starke Pulsfrequenzen mit Irregularität, bald entwickelten sich Stauungsleber, Oedeme, Albuminurie, öfters schwere stenocardische Anfälle, und die Kranke ist im Winter 1896/97 der Circulationsstörung und dem Hydrops erlegen. Keine Section.

Der folgende Fall ist der einzige meiner Beobachtung mit Anfällen, welche ich als *Angina pectoris* ansprechen zu sollen glaubte, der sich unter diätetischer Behandlung (allerdings mit Unterstützung von *Natr. salicyl.*) unmittelbar entschieden besserte. Doch war die *Angina pectoris* keineswegs typisch, vielmehr erinnerten die Schmerzen an richtige Inter-costal neuralgie.

Fall 63. 50jährige Tagnersfrau. Die Familiengeschichte der früher angeblich stets gesunden und niemals luetischen Patientin giebt keinerlei Anhaltspunkte für die jetzige Erkrankung. Diese begann vor sieben Wochen nach einer Erkältung allmählig mit neuralgieartigen, ca. 20 Minuten dauernden Schmerzanfällen in der Brust mit starkem Beklemmungs- und Angstgefühl. Die Schmerzen strahlten von der Wirbelsäulengegend um die untere Thoraxwand beiderseits nach der Herzgegend, von hier in beide Arme bis zu den Händen aus. Sie treten zu verschiedenen Tageszeiten, am häufigsten Nachts auf und rauben den Schlaf. Gleichzeitig stellten sich starker Durst und ausgesprochene Schwächeempfindung ein. Patientin ist Mutter von 18 Kindern (theilweise schwere Geburten).

Status 12. Juli 1897.

Die Kranke ist eine grosse Frau mit sehr starkem *Paniculus adiposus* und kräftiger Muskulatur. Die Pupillen sind mittelweit und reagiren gut. Zunge und Hände zeigen einen feinschlägigen Tremor; keine Ataxie; Sensibilität intact, nirgends Empfindlichkeit der Intercostalnerven auf Druck. Plantarreflexe normal; Bauchreflexe träge; Patellarsehnenreflexe kaum auslösbar; kein Masseterreflex, kein Facialisphänomen; mässig starke Reflexe an Rachen- und Kehlkopfschleimhaut.

Herzdämpfung nicht vergrössert. Töne rein; Puls klein, bisweilen aussetzend. Arteriosklerose der äusseren Arterien wenig deutlich; Herzspitzenstoss nicht verstärkt.

Lungen und Abdominalorgane normal.

Unter abendlichen Dosen von 2 g *Natron salicyl.* und mit Verschwinden des Zuckers bei der aus der Tabelle ersichtlichen diätetischen Behandlung

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Reduction	Zucker in Procent (polarisirt)	Eisenchlorid-reaction	Aceton	Gesamttucker	Reaction	Körpergewicht in Kilogramm	D i e t	Medicamente	Bemerkungen
12./13. Juli 1897	1400	1045	+	+ 8.1	0	0	113.4	sauer	80.70	Gewünschte Spzialkost	Tinct. chinase	
13./14. "	2000	1012	+	+ 6.5	Spur	?	130.0	"	"	330 g Fleisch, 200 g Sauer- brant, 100 g Speck, 100 g Sahne, 200 g Milch, 1 Tasse Kaffee, 4 Eier	2 g Natr. sulf.	Urn unvollständig gezeichnet.
14./15. "	850	1038	+	+ 4.4	{ stark [Fenchel]}	stark	37.4	"	"	330 g Fleisch, 200 g Sauer- brant, 100 g Speck, 100 g Salat, 200 g Milch	"	Acetongeruch.
15./16. "	1050	1035	+	+ 1.8	ditto	"	19.8	"	"	Edenoso, nur 600 g Milch	2 g Natr. sulf.	
16./17. "	1150	1031	+	+ 1.3	{ angr- [dauert]}	"	15.0	"	78.90	ditto	ditto	
19./20. "	1200	1028	+	+ 0.3	?	?	3.6	"	"	{ Statt 600 g nur 400 g Milch, [statt 300 g 400 g Fleisch]}	"	
23./24. "	1400	1025	+	+ 0.1	{ angr- [dauert]}	schwach	1.4	"	"	Nur 200 g Milch, sonst gleich	"	
26./27. "	1800	1022	+	+ 0.3	0	"	5.4	"	79.25	ditto	"	Messuration.
28./29. "	2000	1022	+	+ 0.1	0	"	2.0	"	"	ditto	"	
30./31. "	1450	1023	+	- 0.1	0	"	"	"	"	ditto	"	Messuration vorderr.
31. VIII. A. M. 1897	1600	1025	0	+ 0.0	0	"	"	"	"	ditto	"	
2./3. August	1630	1021	0	- 0.1	0	0	"	"	"	Milch weggelassen, dafür 30 g Brod, 1 Orange, kein Speck, dafür ca. 50 g Butter	"	
5./6. "	1400	1020	0	+ 0.0	0	"	"	"	"	keine Orange	"	
6./7. "	1400	1022	0	+ 0.1	0	"	1.4	"	"	ditto	"	
8./9. "	1250	1025	0	+ 0.2	0	"	2.25	"	"	ditto	"	
9./10. "	1700	1010	0	+ 0.0	0	"	"	"	79.80	ditto	"	

beschreiben die Beschwerden in
 mehr, was auf trocken die Kr
 schenke, gut Tonus zu leisten
 werden just die Dauer der At
 Fieber die Rolle, welche d
 ständiges Exile beim Diabetes d
 sprechen werden: dass in den F
 gewöhnlich beim Diabetes so
 enthalten kann, brecht kam
 ich als Beispiel der zahlreichen
 Hypoosmie ohne Einfluss blieb.

Fall 64. 18. November 1896. G
 nicht explizit, vor mehr Jahre
 die Kopf ohne schweres Erse
 dieses jedoch mit Schmerzen
 treten an, bald er schneller geht
 nach: bei grosser geistiger und
 objective Insipid. auch nicht in d
 Abgang allseitig etwas gross, S
 die, an Spine erster Ten. dampf
 regelmässig, auch in den Anfäll
 anderen Arterien nicht sicher. Ar
 sehr leicht.

Die Speise von Allmonen.
 Bei mässig strenger Diät mit
 wenig heisser, das auch er be
 gleiche normale Urinmenge) und
 auf fast 1/2". Dabei blieb die
 28. November ab brachte er Klein
 in Höhe 65—70 auf 150), ebenf
 100 die bis vorwärts in halbtäg
 türlich gegeben, erleichterte nur
 auch in kleinen Dosen, sehr gut.

Vom 23. November bis 1. 1
 nicht: das waren die Anfäll
 diese sich der Exile sehr eng
 Nephritis/eritis von 0.01 wurde
 er, er stand auf, um Stuhlgang
 im Stuhlgang, wobei ihr nicht
 eine kalte Stühle wieder kam,
 Stuhlgang. Seiten nicht gestört
 (eigentliches) trat in gross
 (nicht) Reaction, wurde vor vor
 letzten Tage und nicht zu finden.

Von grosser Bedeutung
 lang von Albuminurie und N

Datum	24stündige Urinmenge	Spec. Gewicht	Zucker, titirt, in Procent	Zucker polarisirt in Procent	Eiwweiß	Eisenchloridreaction	Aceton	D i e t	Bemerkungen
16. Novemb.	.	1030	.	4.9	Spur	0	wenig	.	Im Urin freie Harnsäure.
18. "	1650	1036	.	6.1	"	0	"	{ 300 g Fleisch, 5 Eier, 130 g Butter, 140 g Semmel, 1/4 l Milch, 1 Apfel, 200 g Gemüse	{ Wenig Appetit, auch nicht auf Brod; im Urin einige granulirte Cylinder. Natron bic. 15.0.
21. "	2030	1036	.	5.8	"	Spur	mässig	Bisher die gleiche; vom 22. Nov. ab 120 g Fleisch, 4 bis 5 Eier, 400 g fetten Rahm, 600 g Semmel, 100 g Butter, 200 g Gemüse, Apfel	
23. "	1230	1034	.	4.2	"	"	reichlich	.	
24. "	1680	1032	4.0	3.7	"	"	"	.	
26. "	1750	1026	2.9	2.6	"	{ ziemlich stark }	"	{ Von heute ab Digitalinfus 0.2 bis 0.3 per Tag	
28. "	1880	1025	2.4	2.4	"	ditto	"	Siehe dem 26. Nov. nur 30 g Semmel	
30. "	1400	1028	2.2	1.8	"	stark	"	.	{ Nach dem Vergähren dreht Urin — 0.2 (nach links!).
2. Decemb.	1680	1027	2.5	2.1	"	mässig	"	Nur 15 g Semmel	
4. "	1810	1024	1.7	1.7	"	"	"	.	{ Nach dem Vergähren — 0.25 (nach links).
6. "	1160	1019	0.8	0.4	"	"	"	.	
8. "	1680	1017	0.5	0.25	"	"	"	.	{ Nach dem Urin von zwölf Stunden gesammelt, weil nachts Exitus.
11. "	700	1024	0.8	0.6	"	{ ganz schwach }	"	.	

dadurch Verlauf und Symptomatologie besprochen.

Eine nicht minder wichtige Diabets mit Arteriosklerose spricht zu wählen diese führt: Apoplexie verlor im Abschnitt V ausführlich.

Es sind hauptsächlich das die Arteriosklerose ganz gewöhnlich und den Verlauf der Krankheit zu einem untergeordneten Fällen sagen, dass die Störungen des Diabetes nicht zu

Fall 65. Fabrizant, geboren 1807, 60 Jahre alt, an Herzkrantheit und litt lange an einem chronischen Diabetes. Er behauptete, dass er sich schlief, wird leicht müde; Besseres etwas nach

1888 Leber; während, das eine quantitative Beschränkung gab. Dabei war der Zucker

entweder Vermehrung der bis zu 2%, und darüber. Nach dem 1888 Jahre hindurch recht wohl

erhielt. Ganz frühes Bewusstsein; dass er sich nach dem 1888 Jahre nach Marienbad oder in die Türkei. Der Urin enthält

auf einer Probe in Italien ein mal 10% (nach 0.5%) Zucker, und nach dem 1888 Jahre nach Marienbad oder in die Türkei. Der Urin enthält

mässiges Oedem und Höhlenhydrops auf. Exitus im Coma. Urin enthielt schliesslich dauernd Eiweiss und nur noch ganz selten höchstens einige Promille Zucker, obgleich der Kranke jetzt in der Diät auf den Diabetes nicht die mindeste Rücksicht nahm; doch war die Nahrungseinnahme im Ganzen unbedeutend. Puls, anfangs frequent und seit 1887 vielfach aussetzend, war zuletzt eher langsam, selten über 100, und regelmässig.

Section: Sehr starke arteriosklerotische Veränderungen in Aorta, Coronar- und Hirnarterien, mässige allseitige Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Muscattuss-Leber, cyanotische Induration und beginnende Atrophie der Nieren. Im linken *Thalamus opticus* alte, erbsengrosse Cyste (apoplektische Narbe); mehrere kleine Erweichungsherde in beiden *Centr. semiov.*

Interessant, wenn auch sehr selten, ist das Vorkommen der sogenannten *Claudicatio intermittens* bei Diabetischen. Charcot, der sie beim Menschen zuerst beschrieb, hat sie auch in einem Falle von *Diabetes melitus* beobachtet. Er betont in dem betreffenden Vortrage in seiner Poliklinik sehr nachdrücklich die Abhängigkeit des Eintretens der Gehstörung von der mangelhaften Blutversorgung des Beines in Folge von Arteriosklerose der zuführenden Arterien und weist darauf hin, dass dieses „intermittirende Hinken“ den ersten Act eines Leidens darstellt, dessen weitere Entwicklung zur diabetischen Gangrän führe. In der grossen Mehrzahl der Fälle letzterer Art fehlt aber jenes Vorspiel.

Bei den Pferden ist dies intermittirende Hinken längst bekannt und seine Abhängigkeit von der Arteriosklerose erwiesen.

Ich führe einen Fall an, der einen Arzt betrifft. Der Kranke berichtet selbst:

Fall 66. Vater starb, 67 Jahre alt, an Lymphosarcom, Mutter, 76 Jahre alt, an Altersschwäche. Drei Schwestern starben: 18 Jahre alt, Lymphdrüsenvereiterung, 16 Jahre alt, Tuberculose des Darms, 15 Jahre alt Meningitis. Drei Geschwister leben, 56, 54, 50 Jahre alt, und sind gesund. — Ich bin geboren 1852, habe Masern und Keuchhusten überstanden. Vor zehn Jahren hatte ich den ersten Gichtanfall, von den Gelenken der rechten Fusswurzelknochen ausgehend. Zwei Jahre darauf den zweiten mit Bethheiligung des Fussgelenks und wieder zwei Jahre darauf einen dritten, von derselben Stelle ausgehend, mit schliesslicher Bethheiligung des Kniegelenks. Seit sechs Jahren keinen Anfall mehr. Im September und October 1894 überstand ich eine Lungenentzündung und in deren Reconvalescenz eine Blinddarm-entzündung. Im Frühjahr 1895 machte sich beim Gehen in der Fusssohle des rechten Fusses, ungefähr der Höhe des Fussgewölbes entsprechend, ein Schmerz fühlbar, der sich bis zum Unvermögen, weiter zu gehen steigerte. Dieser Schmerz trat um so schneller und heftiger ein, je beschleunigter die Gangart war, blieb jedoch auch bei ganz langsamem Gehen nach zurückgelegten 4 km nicht aus. Nach 5—20 Minuten langem Ausruhen war der Schmerz ganz verschwunden. Der Schmerz äusserte sich so, als ob im Innern der Fusssohle die Gewebe krampfhaft gespannt, gezerrt würden. Dabei war das Allgemeinbefinden ungetrübt, besonders auch keinerlei vermehrtes Hunger- oder Durstgefühl vorhanden. Im August 1895 consultirte ich Herrn

Professor I., der mich genauete
sich um eine Blutuntersuchung,
beson in den Säuren vorwärts.
Bewegung und Verschlimmerung d
in anderer Weise in den Schme
zu plötzlich und länger als fr
der sich nur leicht auf Ström
des Ties zu unteruchen. Jedoch
ich die Ansicht, dass die Methode
ich den Zucker nicht fand) ich zu
wird in eine Lebensversicherung un
October 1895 4%, Zucker gefund
betrag die Menge 0.4%.
haben während dessen Behnd

21. September 1896. Die B
Die Untersuchung ergibt: Kritische
keit unter dem Epipannum zu fü
reguliert. Herz noch recht deutlic
hohes systolisches Geräusch. Puls
beim Arterien verleiht trübese Wi
sich unregelm. Arterienpuls; keine
pulsschwellen- und Pulswellen
bei Flachen, leichten Wein, un
Um jetzt „moderiert“, doch
50 y Brod, 30 y Butter, 20 y Sch
80 y Brennöl, Salz, 1 Apfel.

Lauche meint, dass auch di
haben Empfindungen in den Arm
die Arteriosklerose abhängig sein
ist, auch dürfte es grosse Sch
Arteriosklerose gegen das besser

1) Erkrankungen des Nerven
und die meist nicht Folgen oder
sie hängen mit der Arteriosklerose
zusammen. Die Atrophie des Herzens
Diabetes selbst sein. Meist kann
hohes systolisches so gewöhnliche ist
sich nach betriebl. Verlesung.
Wann keine Bedeutung. Man
und den plötzlichen Tod der Di
währendes Erweichungen von
bei den älteren Jünglingen von
Diabetes, und gerade diese sind
sich gewöhnlich findet (vgl. die
bei Forrichs u. A.).

Professor X., der nach genauester Untersuchung der Ansicht war, es handle sich um eine Plattfusserscheinung, und mir das Tragen von elastischen Einlagen in den Schuh verordnete. In den folgenden Wochen trat abwechselnd Besserung und Verschlimmerung ein, und der linke Fuss fing an, sich genau in derselben Weise an den Schmerzen zu beteiligen. In dieser Zeit fiel mir ein plötzlich und häufiger als früher eintretender Drang zum Harnen auf, der sich zwar leicht auf Stunden unterdrücken liess, mich aber veranlasste, den Urin zu untersuchen, jedoch ohne positives Resultat. (Gegenwärtig bin ich der Ansicht, dass die Methode oder deren Ausführung Schuld trugen, dass ich den Zucker nicht fand.) Ich nahm daher keinen Anstand, mich zum Eintritt in eine Lebensversicherung untersuchen zu lassen, und hierbei wurden im October 1895 4% Zucker gefunden. Nach zehntägiger Diät ohne jedes Kohlenhydrat betrug die Menge 0.4%, alle seitdem ausgeführten Untersuchungen haben annähernd denselben Befund ergeben.

26. September 1896. Die Beschwerden sind unverändert die gleichen. Die Untersuchung ergibt: Kräftiger Mann, etwas cyanotisch, Leber drei Finger breit unter dem Rippenaum zu fühlen, empfindlich, weich. Milz percutorisch vergrössert. Herz nach rechts deutlich verbreitert. An Spitze erster Ton gespalten, leichtes systolisches Geräusch. Puls ziemlich unregelmässig. Sämtliche palpabaren Arterien verdickte unebene Wandung, leicht geschlängelt; am Fuss beiderseits nirgends Arterienpuls; keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Präpatellarsehnen- und Pupillenreflex beiderseits normal. Patient trinkt täglich drei Flaschen „leichten“ Wein, auch mehr, schwitzt viel.

Urin jetzt „zuckerfrei“, doch deutlich vermehrtes Glukosazon bei 5 Eiern, 55 g Brod, 30 g Butter, 20 g Schweizer Käse, 80 g Kartoffeln, 370 g Fleisch, 80 g Blumenkohl, Salat, 1 Apfel.

Laache meint, dass auch die bei den Diabetikern häufigen schmerzhaften Empfindungen in den Armen und Beinen in einzelnen Fällen von der Arteriosklerose abhängig seien. Ich halte das für recht wahrscheinlich, doch dürfte es grosse Schwierigkeit haben, hier das Gebiet der Arteriosklerose gegen das besser bekannte der Neuritis abzugrenzen.

b) Erkrankungen des Myocards sind bei Diabetischen häufig, doch sind sie meist nicht Folgen oder Symptome des Diabetes selbst, sondern sie hängen mit der Arteriosklerose, der Gicht oder der Fettleibigkeit zusammen. Die Atrophie des Herzens dürfte hingegen eine (häufige) Folge des Diabetes selbst sein. Meist handelt es sich um die in den Leichen von Kachektischen so gewöhnliche braune Atrophie, in anderen Fällen findet sich auch fleckweise Verfettung. Klinisch hat diese Herzatrophie meines Wissens keine Bedeutung. Man darf sie nicht für etwaige Herzschwäche und den plötzlichen Tod der Diabetiker verantwortlich machen, denn die wirklichen Erscheinungen von Herzschwäche spielen ihre Rolle nicht bei den schweren jugendlichen, in höchster Kachexie zu Grunde gehenden Diabetikern, und gerade diese sind es, bei denen die Atrophie des Herzens sich gewöhnlich findet (vgl. die Zusammenstellung von Sectionsbefunden bei Frerichs u. A.).

Von Israel¹⁾ ist zuerst auf das Vorkommen einer Hypertrophie des linken Ventrikels beim *Diabetes melitus* aufmerksam gemacht, welche von Herz- und Gefässerkrankung unabhängig ist; er fand sie in 10% der Fälle und meint, dass sie davon abhängig sei, dass bei der Krankheit die Thätigkeit des Nierenparenchyms gelegentlich (scil. zur Entfernung der harnfähigen Bestandtheile aus dem Blute) nicht ausreiche, und das Herz mit gesteigerter Arbeit einzutreten hätte.

Klinisch ist das Vorkommniß nicht verfolgt.

An der S. 240 zu besprechenden Hämösiderosis der Diabetischen ist der Herzmuskel oft theilhaftig.

c) Klappenfehler sind bei Diabetes nicht besonders häufig. In meinen Fällen war die Insufficienz der Aortenklappen am häufigsten, meist auf arteriosklerotischer, doch auch auf rheumatischer Endocarditis beruhend.

Natürlich kommt beim Diabetischen, wenn er an schweren Infectionen (Carbunkel, Phlegmone, Gangrän etc.) erkrankt, auch septische Endocarditis vor. Lecorché's Aufstellung einer besonderen diabetischen Endocarditis fehlt jede Basis.

d) Neben der gewöhnlichen Arteriosklerose hat man beim Diabetischen beschrieben und als für ihn specifisch angesehen:

Eine *Endarteriitis obliterans* der feinsten Arterien, sie soll die Ursache zahlreicher Gewebskrankungen, z. B. der Gangrän und Phlegmone, der Ebstein'schen diabetischen Gewebsnekrosen werden (Lecorché u. A.); ich vermisste aber ausreichende Belege für ihr häufigeres Vorkommen.

Eine *Endarteriitis desquamativa*, die mit massenhafter Abstossung der Endothelien einhergehen und dadurch zur embolischen Verstopfung der Capillararterien führen soll, ist von Ferraro²⁾ beschrieben. Es dürfte durchaus Nachuntersuchung und Bestätigung abzuwarten sein.

5. Blut.

a) Das Blut wird beim Diabetes bald wasserärmer, bald wasserreicher gefunden. Das specifische Gewicht, normal über 1050, fand Davy³⁾ auf 1061 erhöht. Nasse⁴⁾ fand es wenig unter der Norm, 1048 bis 1050. Andere Autoren fanden den Wassergehalt erhöht bis 85% (Lecanu) unter 80%. Von diesen Bestimmungen können natürlich nur die mit Erhöhung des specifischen Gewichtes auf den Diabetes als solchen bezogen werden, die Zunahme des Wassergehaltes (Abnahme des specifischen Gewichtes) fällt auf Rechnung der begleitenden Cachexie etc.

¹⁾ Israel, Virchow's Archiv, Bd. LXXXVI, 1881.

²⁾ Ferraro (nicht Perraro, wie die mir in die Hand gekommenen Autoren citiren), Archives italiennes de Biologie, tome IV, pag. 172, 1883.

³⁾ Alles nach Nasse citirt.

⁴⁾ Nasse F. und H., Zur Physiologie und Pathologie, Bonn 1835.

Ueber die Hyperglykämie ist im Abchnitt IV. 2. gesprochen.

¹⁾ Liptzin. Nicht selten schon 1799 Mariet¹⁾ in Edinburg. Nach Absetzen des Serum wie Chylus etc. Die Trübung ist feinsten Emulsion befindliche Fetttropfen, die nur wie feinsten Sand zu sehen sind; bei Schütteln über, und das Serum hellt sich. Liptzin enthält Fettsäuren.

Babington fand 30% Tr.

Hande mit spontanem Diabetes mit 12%.

Deck besaß der Fettgehalt so gross zu sein; in einem Falle er nur 5%.

Liptzin kommt bei gesunden Menschen vor, wo kurz vor dem Essen beobachtet, ihr Vorkommen erklärt werden. In meinem Fall 50 Diabetischen mit Lebergangrän, die Hinneigung gemacht wurde nicht gesehen habe. Er lag bereit erkrankte Hand mit Liptzin und nicht gefasert; ich glaube über schweren Fällen von Diabetes mit zu haben.

Ausser beim Diabetes hat mehrere abhängige Liptzin an progressiver Tuberculose und bei

¹⁾ Nach Nasse.

²⁾ Trill, Edinburgh med. and chir. Journ., 1835, 1836, 1837, 1838, 1839, 1840, 1841, 1842, 1843, 1844, 1845, 1846, 1847, 1848, 1849, 1850, 1851, 1852, 1853, 1854, 1855, 1856, 1857, 1858, 1859, 1860, 1861, 1862, 1863, 1864, 1865, 1866, 1867, 1868, 1869, 1870, 1871, 1872, 1873, 1874, 1875, 1876, 1877, 1878, 1879, 1880, 1881, 1882, 1883, 1884, 1885, 1886, 1887, 1888, 1889, 1890, 1891, 1892, 1893, 1894, 1895, 1896, 1897, 1898, 1899, 1900, 1901, 1902, 1903, 1904, 1905, 1906, 1907, 1908, 1909, 1910, 1911, 1912, 1913, 1914, 1915, 1916, 1917, 1918, 1919, 1920, 1921, 1922, 1923, 1924, 1925, 1926, 1927, 1928, 1929, 1930, 1931, 1932, 1933, 1934, 1935, 1936, 1937, 1938, 1939, 1940, 1941, 1942, 1943, 1944, 1945, 1946, 1947, 1948, 1949, 1950, 1951, 1952, 1953, 1954, 1955, 1956, 1957, 1958, 1959, 1960, 1961, 1962, 1963, 1964, 1965, 1966, 1967, 1968, 1969, 1970, 1971, 1972, 1973, 1974, 1975, 1976, 1977, 1978, 1979, 1980, 1981, 1982, 1983, 1984, 1985, 1986, 1987, 1988, 1989, 1990, 1991, 1992, 1993, 1994, 1995, 1996, 1997, 1998, 1999, 2000.

³⁾ Syrak, Fall von Liptzin. A. J. 1835, 1836, 1837, 1838, 1839, 1840, 1841, 1842, 1843, 1844, 1845, 1846, 1847, 1848, 1849, 1850, 1851, 1852, 1853, 1854, 1855, 1856, 1857, 1858, 1859, 1860, 1861, 1862, 1863, 1864, 1865, 1866, 1867, 1868, 1869, 1870, 1871, 1872, 1873, 1874, 1875, 1876, 1877, 1878, 1879, 1880, 1881, 1882, 1883, 1884, 1885, 1886, 1887, 1888, 1889, 1890, 1891, 1892, 1893, 1894, 1895, 1896, 1897, 1898, 1899, 1900, 1901, 1902, 1903, 1904, 1905, 1906, 1907, 1908, 1909, 1910, 1911, 1912, 1913, 1914, 1915, 1916, 1917, 1918, 1919, 1920, 1921, 1922, 1923, 1924, 1925, 1926, 1927, 1928, 1929, 1930, 1931, 1932, 1933, 1934, 1935, 1936, 1937, 1938, 1939, 1940, 1941, 1942, 1943, 1944, 1945, 1946, 1947, 1948, 1949, 1950, 1951, 1952, 1953, 1954, 1955, 1956, 1957, 1958, 1959, 1960, 1961, 1962, 1963, 1964, 1965, 1966, 1967, 1968, 1969, 1970, 1971, 1972, 1973, 1974, 1975, 1976, 1977, 1978, 1979, 1980, 1981, 1982, 1983, 1984, 1985, 1986, 1987, 1988, 1989, 1990, 1991, 1992, 1993, 1994, 1995, 1996, 1997, 1998, 1999, 2000.

⁴⁾ Eberle W., Ueber Diabetes mellitus. Eine Beschreibung des Diabetes mellitus. In: Virchow's Archiv, Bd. LXXXVI, S. 185, 1881.

Ueber die Hyperglykämie und deren Beziehungen zur Glykosurie ist im Abschnitt IV, 2, gesprochen worden.

b) Lipämie. Nicht selten zeigt das Blut des Diabetischen, wie es schon 1799 Mariet¹⁾ in Edinburg beobachtete, eine eigenthümlich graue Farbe. Nach Absetzen des Serums sieht dieses undurchsichtig weissgrau wie Chylus aus. Die Trübung ist wie im Chylus bedingt durch in allerfeinster Emulsion befindliche Fetttröpfchen; auch bei stärkster Vergrösserung erscheinen diese nur wie feinsten Staub. Dass es sich um Fett handelt, ist leicht nachzuweisen; bei Schütteln mit Aether geht solches in diesen über, und das Serum hellt sich auf! Die Menge des im Blut bei solcher Lipämie enthaltenen Fettes kann sehr bedeutend sein.

Babington fand 30‰, Traill²⁾ 45‰, Lecanu 117‰. Bei einem Hunde mit spontanem Diabetes und Pankreasnekrose fand Dr. D. Gerhardt 123‰.

Doch braucht der Fettgehalt, wie schon Andere fanden, gar nicht so gross zu sein; in einem Falle meiner Beobachtung (Fall 59) betrug er nur 5.5‰.

Lipämie kommt bei gesunden Menschen vor,³⁾ insonderheit fand man sie da öfters, wo kurz vorher eine reichliche Mahlzeit genossen war. So kann aber, wie Ebstein⁴⁾ (Drüsenepithelnekrosen, S. 198) schon hervorhebt, ihr Vorkommen beim Diabetes nicht in allen Fällen erklärt werden. In meinem Fall 59 handelte es sich um einen sehr schwer Diabetischen mit Lungengangrän, der schon lange schlecht ass und, als die Blutentziehung gemacht wurde, seit fast 24 Stunden überhaupt nichts mehr genossen hatte. Er lag bereits seit zehn Stunden im Coma. Der eben erwähnte Hund mit Lipämie und 123‰ Fett hatte seit fast 24 Stunden nichts gefressen; ich glaube übrigens, diabetische Lipämie nur in ganz schweren Fällen von Diabetes mit reichlicher Zuckerausscheidung gesehen zu haben.

Ausser beim Diabetes hat man solche, scil. nicht von Nahrungseinnahme abhängige, Lipämie auch bei Potatoren, bei Pneumonien, bei progressiver Tuberculose und bei Schwangeren gefunden. Es ist danach

¹⁾ Nach Nasse.

²⁾ Traill, Edinburgh med. and surgery Journal, April 1823. Babington und Mariet nach Nasse, Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie, S. 300. Lecanu bei Nasse, Ueber den Einfluss der Nahrung auf das Blut.

³⁾ Speck, Fall von Lipämie. Archiv des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde, Bd. I, S. 262, 1865, erhielt von einem anscheinend gesunden Menschen (Urinbefund nicht angegeben) im Laufe eines Monats wiederholt beim Aderlass Blut mit chylösem Serum 70–22‰ Fettgehalt.

⁴⁾ Ebstein W., Ueber Drüsenepithelnekrosen beim Diabetes melitus mit besonderer Berücksichtigung des diabetischen Coma, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXVIII, Nr. 143, 1881.

nicht unmöglich, dass als ihre Ursache nicht nur vermehrte Fettzufuhr, sondern auch gestörte Zersetzung (Oxydation) in Betracht kommt. (Vgl. Virchow, Gesammelte Abhandlungen, S. 138.¹⁾)

Mehrere Autoren²⁾ haben (s. bei Coma) die Meinung vertreten, dass die Lipämie zu Fettembolie führen und so allerhand schlimme Zufälle, auch Coma, machen könne. Ich finde indessen diese Annahme keineswegs ausreichend gestützt; die Fettpartikelchen sind viel zu fein dazu.

c) Von Quincke³⁾ wurde 1877 die von ihm als Siderosis bezeichnete Eisenablagerung in den Organen auch bei einem Diabetischen gefunden. Bei dieser (zum Unterschiede von der Staubinhalations-siderosis) als Hämosiderosis zu bezeichnenden Veränderung handelt es sich um Ablagerung eisenhaltiger (mit Schwefelammonium, Blutlaugensalz und Salzsäure Eisenreaction gebender) Körner in Leber, Milz, Pankreas, Knochenmark, Herzmuskel, serösen Häuten (Peritoneum), Intima der Arterien u. s. w. Meist ist die Leber am stärksten betheiligt. Wie zu erwarten, ist der Eisengehalt der betroffenen Organe bedeutend erhöht. In der Leber ist bis 0.5% der Trockensubstanz, ungefähr das Fünffache des Normalen, gefunden. Diese Hämosiderosis der Organe verräth sich durch eine eigenthümliche, chocoladebraune Färbung der Organe und schon bei Lebzeiten durch eine eigenthümliche bräunlichgraue, der bei Bronzed-skin ähnlichen Färbung der Haut.

Vorzüglich von französischen Autoren, zuerst von Hanot und Chauffard,⁴⁾ sind dann bereits mehr wie 25 Fälle von „Cirrhose pigmentaire bei *Diabetes melitus*“ oder „*Diabète broncé*“ publicirt. Es handelt sich in diesen Fällen um nichts Anderes, als um die Quincke'sche Hämosiderosis in Fällen mit Lebercirrhose und Diabetes: Das Aussehen der Organe ist genau das wie bei der Hämosiderosis, und dass es sich auch bei der Cirrhose pigmentaire oder dem *Diabète broncé* um ein stark eisenhaltiges Pigment handelt, hat unter Anderen Auscher gezeigt.

Dass Hämosiderosis beim Diabetes (*Diabète broncé*) auch ohne Lebercirrhose vorkommt, ist schon gesagt; doch scheint mir die von einem Autor aufgestellte Annahme, dass die Cirrhose die Folge der Pigmentablagerung sei, nicht berechtigt; dagegen spricht, dass sie bei

¹⁾ S. auch Hertz, Deutsche med. Wochenschr., 1881, S. 371.

²⁾ Sanders and Hamilton, Edinburgh medical Journal, vol. XXV, I, pag. 47, und Coats, Glasgow medical Journal, vol. XXXII, pag. 95.

³⁾ Quincke, Festschr. für Albrecht v. Haller, 1877.

⁴⁾ Hanot et Chauffard, Revue de médecine, 1882. Letulle, Société med. des hôpitaux, 1885. Beault et Galliard, Archives générales, 1888. Barth, Bulletin de Société anatom., 1888, pag. 560. Auscher, Ebenda, 1895, pag. 411. Mosse et Dannie, Gazette hebdomadaire, 1895, No. 28, 29. Hanot et Schachmann, Archives physiolog. norm. et patholog., III, 7, 1886, pag. 50.

starker Ablagerung des eisenshaltigen Pigments. Auch kann die Hämosiderosis es scheitern, wie viel wahrscheinlicher bei Lebercirrhose letztere bei Lebercirrhose mit Diabetes ist. Das besondern bei Lebercirrhose mit Diabetes vorkommenden Kränkheiten, der Diabetes, Hämosiderosis zu machen.

Wie der Diabetes Hämosiderosis ist die Zusammenhang zwischen der Hämosiderosis auf Zugrundlegung dieser, wenigstens kann experimentell von rother Blutkörperchen und besonders solche von Nana, Valentini¹⁾, zur Auflösung der rothen Blutkörperchen; denn dann gelangen gelbe Körperchen in den Blutstrom.

Die Form der Cirrhose, welche gefunden wurde, war meist die Lebercirrhose und Lebercirrhose atrophischer Cirrhose.

Ich führe hier einen Fall an, der durch seinen Verlauf sehr

Fall 67. 49jähriger Kaufmann, angeblich stets gesund und bis an sein Ende. Seit 17. Mai Durchschn. 5 l per 24 Stunden, 4% enthält er sich der Kohlenhydrate, 1% pro 100 g, abnehmend. 14. Juni. Infolgedessen bräunlichgrüne Ursubstanz, doch ist die Ursubstanz viel brauner geworden. Wie nicht deutlich vorgezeigt. Behandlung unterlassen. Es wurde wenig Ursubstanz. Am 21. Juni Ursubstanz, Kupferstein, Nichte

¹⁾ Mikroskopisch und Nana, Pharmazie, II, III.

²⁾ Valentini, Archiv für

1877, S. 117.

1877, S. 117.

starker Ablagerung des eisenhaltigen Pigmentes in der Leber fehlen kann. Auch kommt die Hämosiderosis bei Lebercirrhose ohne Diabetes vor, und es scheint mir viel wahrscheinlicher, dass in diesen Fällen von Diabète broncé mit Lebercirrhose letztere, wie die Cirrhose so oft, die Ursache des Diabetes sei. Das besonders häufige Vorkommen der Hämosiderosis bei Lebercirrhose mit Diabetes wäre dann so zu erklären, dass jede dieser beiden Krankheiten, der Diabetes wie die Lebercirrhose, geeignet ist, Hämosiderosis zu machen.

Wie der Diabetes Hämosiderosis macht, bleibt unklar, weniger dunkel ist der Zusammenhang zwischen dieser und der Lebercirrhose; man wird die Hämosiderosis auf Zugrundegehen von rothen Blutkörperchen beziehen dürfen, wenigstens kann experimentell (bei Vögeln und Reptilien) durch Auflösung von rothen Blutkörperchen (Arsenwasserstoffvergiftung) Hämosiderosis und besonders solche der Leber erzeugt werden (Minkowski und Naunyn,¹⁾ Valentini²⁾, und bei der Lebercirrhose kann es leicht zur Auflösung der rothen Blutkörperchen kommen, sobald Icterus eintritt; denn dann gelangen gallensaure Salze ins Blut, von denen es sicher angenommen werden darf, dass sie hier ihre bekannte Fähigkeit, die rothen Blutkörperchen aufzulösen, entfalten können.

Die Form der Cirrhose, welche in diesen Fällen mit Hämosiderosis gefunden wurde, war meist die hypertrophische. Doch beschreiben Hanot und Schachmann und Lucas-Champonnière je einen Fall mit atrophischer Cirrhose.

Ich führe hier einen Fall meiner Beobachtung (leider ohne Section!) an, der durch seinen Verlauf sehr merkwürdig ist.

Fall 67. 46jähriger Kaufmann, keine Heredität, keine Syphilis. War angeblich stets gesund und bis zum 17. Mai 1897 in seinem Geschäfte energisch thätig. Seit 17. Mai Durchfälle und Abmagerung mit starker Diurese. Urin 5 l per 24 Stunden, 4% Zucker. Auf Verordnung seines Arztes enthielt er sich der Kohlenhydrate, wonach der Zuckergehalt bei fortgesetzt grosser Diurese auf 1% abnahm. Vom 5. Juni ab nahm der Zuckergehalt wieder auf 2% zu. Gewichtsabnahme bis zum 16. Juni von 80 auf 65 kg. 16. Juni. Auffallend bräunlichgraue Haut, Skleren weiss, kein Icterus. Kranker war immer „brünett“, doch ist den Verwandten aufgefallen, dass er in der Krankheit viel brauner geworden. Leber gross, hart zu fühlen, scharfer Rand. Milz nicht deutlich vergrössert. Konnte seiner Geschäfte wegen sich keiner Behandlung unterziehen. Es wurde *Natron bicarbonicum* verordnet und weniger strenge Diät empfohlen. Am 21. Juni kehrte er in sehr schlechtem Zustande wieder. Durchfälle, Kopfschmerzen, leichte Benommenheit (hat Opium gebraucht). Die

¹⁾ Minkowski und Naunyn, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXI.

²⁾ Valentini, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXIV.

Datum	Urinmenge	Spezifisches Gewicht ..	Reaction	Trommer	Glukosazon	Polarisation	Titration	Ammoniak	Eisenchloridreaction ..	Legal	Aceton	β -Oxybuttersäure	Kiweweiss	Mikroskopisch	24. Juni	
															vorherige Portion vor dem Tode	letzte Portion vor dem Tode
16. Juni 1897	sehr wenig	1020	sauer	(starker, gelb- rother Ausfall	.	2.2	.	.	positiv	.	.	.	Koch- u. HNO ₃ - Probe: negativ	.		
20./21. Juni	3000	1022	sauer	gelbrother Ausfall	.	+ 1.8	2.5 %	.	stark positiv	positiv	.	.	Kochprobe: mi- nimale Trübung; Salpetersäure: deutlichen weißen Ring	.		
21./22. Juni	ca. 7000	1022	sauer	gelbrother Ausfall	.	+ 1.7	.	.	stark positiv	positiv	.	.	Kochprobe: Trübung; HNO ₃ -Probe: deutlichen Ring	.		
22./23. Juni	9750	1022	sauer	rother Ausfall	(Erstarrung des ganzen Urinals)	+ 2.9	3.8 %	4.14375 g	stark positiv	positiv	.	.	Koch- u. HNO ₃ - Probe: negativ	keine Cylinder		
23./24. Juni	6500	1025	sauer	gelbrother Ausfall	.	+ 3.46	4.1 %	4.5890 g	stark positiv	.	per Tag 9.8 (0.16 %)	.	Kochprobe: mi- nimale Trübung; HNO ₃ -Probe: gerade noch stehbarer Ring	.		
		1025	sauer	rother Ausfall	.	3.5	3.8 %	.	stark positiv	positiv	0.08 %	.	Kochprobe: Trübung; HNO ₃ -Probe: deutlichen Ring	keine Cylinder		
		1026	sauer	rother Ausfall	.	3.7	4.0 %	.	stark positiv	positiv	0.14 %	.	Kochprobe: de- utliche Trübung; HNO ₃ -Probe: starken Ring	keine Cylinder		

keine Färbung der Haut ist
und nimmt nach alter Beobachtung
Abkühlung vor verfallener
eigen Vorrichtung folgen lassen. Ap
22. Juni. Nacht besser. We
gen. Appetit schlecht. Starker I
positiv. Durchfall lassen nach.
23. Juni. Nacht schlecht. I
Nur. 10. gewonnen. Starker Dur
Inzest 1 y Bromkali, drei
Abend Durst etwas geringer. Bro
charakteristische Dyspnoe gering,
stark aus.
Excretion regelmäßig, nicht
Nahrungsmittel gleich Null.

24. Juni. Patient bekommen,
etwas verteilte Respiration; allmäh
stark Patient im Coma ohne ve
Sedum nicht gestört.

4) Bellmann fand bei einer
mäßig nach starker Kohlenhy
der Glykosurie führte, eine Abm
Neusser¹⁾ hat wie bei de
reichen krankehaften Zuständen,
wacht sich, darunter der Diabet
wendung etwas rollierter Ehr
von der Kien gelagerte Körner
Bremer²⁾ findet, dass das
schlecht ist. Ich glaube mich d
Angabe richtig ist; doch scheint
verkommen. Diese Eigenschaft
etwas wie die von Williams³⁾
Mehrfachstellung durch solche
hängig sein. Die Neusser'sche
Diabetes bisher nicht gelitten.

6. Verd
e) Die Diabetischen klagen
Munde. Dies kann eine Avome
aber findet sich dabei Stomatit

¹⁾ Bremer, Wiener Klin. Woch
aus der inneren Medizin, 1896.

²⁾ Bremer, Medical News, Feb

³⁾ Williams, British mediz

braune Färbung der Haut ist viel stärker (kein Icterus, Skleren nicht gelb!) und nimmt nach aller Beobachter Urtheil in den folgenden Tagen deutlich zu.

Andeutung von vertiefter Respiration. *Natron bicarbonicum* seit zwei Tagen gegen Verordnung fortgelassen. Appetit ganz schlecht, auch für Kohlenhydrate.

22. Juni. Nacht besser. Wenig Kopfschmerzen. Keine Dyspnoe. Befinden gut. Appetit schlecht. Starker Durst. Milch $1\frac{1}{2}$ l, 10 Eier, etwas Apfelpurée. Durchfälle lassen nach.

23. Juni. Nacht schlecht. Patient hat im Ganzen nur viermal je 6 g *Natr. bic.* genommen. Starker Durst. Sehnenreflexe erhalten.

Zweimal 1 g Bromkali, circa zweistündlich 6 g *Natr. bic.*, Viehwasser. Abends Durst etwas geringer. Bromkali fortgelassen. Benommenheit sehr stark, charakteristische Dyspnoe gering, doch angedeutet, *Natr. bic.* weiter. Urin stark sauer.

Herzaction regelmässig, nicht beschleunigt, kräftig. Herztöne normal. Nahrungseinnahme gleich Null.

24. Juni. Patient benommen, schwer zu erwecken. Sehnenreflexe erhalten, etwas vertiefte Respiration; allmählig wird der Sopor stärker, und um 5 Uhr stirbt Patient im Coma ohne weitere Zwischenfälle. Leber hart zu fühlen. Section nicht gestattet.

d) Bettmann fand bei einer Diabetischen mit Morbus Basedow regelmässig nach stärkerer Kohlenhydratzufuhr, sofern sie zur Verstärkung der Glykosurie führte, eine Abnahme der Leukocyten.

Neusser¹⁾ hat wie bei der uratischen Diathese so auch bei zahlreichen krankhaften Zuständen, welche mit der uratischen Diathese verwandt sind, darunter der *Diabetes melitus*, in den Leukocyten bei Anwendung etwas modificirter Ehrlich'scher Lösung sich schwarzfärbende, um den Kern gelagerte Körnchen (perinucleäre Basophilie) beobachtet.

Bremer²⁾ findet, dass das Blut Diabetischer sich mit Methylenblau schlecht färbt. Ich glaube mich davon überzeugt zu haben, dass Bremer's Angabe richtig ist; doch scheint mir bei anderen Krankheiten das Gleiche vorzukommen. Diese Eigenschaft des diabetischen Blutes dürfte übrigens ebenso wie die von Williamson³⁾ beobachtete Entfärbung verdünnter Methylenblaulösung durch solches von dessen erhöhtem Zuckergehalt abhängig sein. Die Neusser'sche „Basophilie“ habe ich in Fällen von Diabetes bisher nicht gefunden.

6. Verdauungsapparat.

a) Die Diabetischen klagen sehr gewöhnlich über Trockenheit im Munde. Dies kann eine Aeusserung des gesteigerten Durstes sein; oft aber findet sich dabei Stomatitis — Röthung der Mund- und Rachen-

¹⁾ Neusser, Wiener klin. Wochenschr., 1894, Nr. 39; vgl. Fletcher, Centralblatt für innere Medizin, 1896.

²⁾ Bremer, Medical News, Februar, 1895.

³⁾ Williamson, British medical Journal, 1896, Sept.

schleimhaut; die Zunge ist etwas angeschwollen, an den Rändern leicht gekerbt, und relativ häufig zeigt sie an einer oder mehreren Stellen eine glatte, glänzende, blauröthliche Oberfläche, ganz ähnlich ihrem Aussehen bei *Psoriasis linguae*. Seegen beschreibt die Zunge der Diabetischen besonders eingehend.

Sehr gewöhnlich ist Gingivitis; nicht selten wird sie sehr stark, das Zahnfleisch ist gewulstet, blutet leicht und zeigt Neigung zu nekrotischem Zerfall an den Zahnrändern. Sehr peinlich ist in einzelnen Fällen die sogenannte „Alveolarblennorrhö“. Seltener trifft man schwerere nekrotisierende Gingivitis, daneben bestehen meist Aeusserungen hämorrhagischer Diathese (Petechien auf der Haut etc.), so dass das Bild der scorbutischen Purpura ähnelt; in den Fällen dieser Art, die ich selbst sah, bestand aber mehr minder sicher Complication mit Lebercirrhose; derartige Fälle finden sich auch bei Hanot und Schachmann.

Mit der Gingivitis hängt die Caries und das Ausfallen der gesunden Zähne zusammen,¹⁾ wie es auch bei jüngeren Diabetikern häufig vorkommt. Als Ursache für diese Affectionen sieht man abnorme Zersetzung durch Pilzwucherung in dem zuckerhaltigen Mundspeichel an; doch wird der Speichel der Diabetischen gewöhnlich nicht zuckerhaltig gefunden. So konnte Frerichs nur in einem von neun Fällen Zucker im Speichel nachweisen. Ebenso fand v. Noorden den Speichel (nach Pilocarpin) immer zuckerfrei. Den aus dem *Ductus stenonianus* aufgesammelten Parotis-Speichel untersuchte Mosler²⁾ in vier Fällen, in keinem fand er Zucker, ebenso Frerichs „in zahlreichen Fällen“. Auch Külz konnte in dem durch Katheterisirung des Ausführungsganges gewonnenen Parotis- und Submaxillaris-Speichel keinen Zucker nachweisen.

Hingegen findet man den Mundspeichel in schweren Fällen viel stärker sauer als in der Norm. Auch den Parotis-Speichel fand Mosler zweimal von vier Fällen, Frerichs „in zahlreichen Fällen“ sauer. Milchsäure konnte Mosler nicht in ihm nachweisen.

Jedenfalls muss eine die Ansiedlung von Pilzen begünstigende Beschaffenheit der Secrete der Mundhöhle bei Diabetischen bestehen, denn man sieht solche bei ihnen unverhältnissmässig häufig. Namentlich Soor tritt sehr oft und in grosser Entwicklung auf; in den Sectionen von Diabetischen vermisst man ihn, wie Frerichs sehr richtig sagt, selten; oft findet man den Oesophagus mit Soorvegetationen ausgestopft.

¹⁾ Sehr eingehend hat sich Magitot (Académie de médecine, December 1881) mit der Gingivitis der Diabetischen beschäftigt.

²⁾ Mosler, Archiv für Heilkunde, Bd. V, S. 231, 1864, und Berliner klin. Wochenschr., 1866, S. 162.

v. Noorden gibt an, dass „gelbe“
Mucosa einhängen und Lungen-
von demartigen Fälle von Wag-
beziehen sich beide nicht auf Di-

In Genua sind die erkrankten
nicht leicht durch die diätetische
sind sie häufig auffallend reinlich

Einige wegen die Diabetischen
Munde, „wie nach solchen Obst-
auf Gegenwart von Aceton in d-
er sich in den Fällen mit Ac-
der Abnahme solcher Diabetischen
nachweisen.

1) Der Diabetiker pflegt, so
wird, zu Steigerung des Nahrungs-
„Appetit“ ist (aber nur in s-
Symptome. Wo die Zuckermenge
sich betrügt, fehlt gesteigertes
aber auch Fälle genug, in de-
keine Steigerung des Appetits, s-
gegen Erweise- und Fettsäuren
Diese Anorexie kann einfach
durch den ungenügenden Speise-
die ist aber über auch sehr
einen Verdauungsstörungen
Symptome dieser Krankheit erst
wischen ein, so zeigen die earliest
begibt starke Gährung und die
wage Gestank. Diese complicirte
- Gastrointestinalstörung -
immer sehr; meist bringen sie
nicht; dabei lässt mit ihrem Ein-
such, was dass die und da -
die eine günstige Ernährung

1) I. Wagner, Jahrbuch für
1812 S.

2) Mosler, Bericht der Ges-
1864.

3) G. Kahl, Über die Jodo-
Diabetes, Centralblatt für med. W-

4) W. K. K. Über Anorexie
experimentelle Pathologie und Phara-

v. Noorden giebt an, dass „gelegentlich die Soorpilze in die Gefäße der Mucosa eindringen und Lungen- und Hirnembolie machen“. Ich habe nur zwei derartige Fälle von Wagner¹⁾ und Zenker²⁾ gefunden — diese beziehen sich beide nicht auf Diabetische.

Im Ganzen sind die erwähnten Affectionen der Mundschleimhaut nicht leicht durch die diätetische Behandlung zu beseitigen, vielmehr sind sie häufig auffallend recidiv.

Häufig zeigen die Diabetischen einen weinigen Geruch aus dem Munde, „wie nach faulem Obst“, sagen die meisten Autoren. Er scheint auf Gegenwart von Aceton in der Athemluft zu beruhen; jedenfalls pflegt er sich in den Fällen mit Acetonurie zu finden, auch ist Aceton in der Athemluft solcher Diabetiker von Le Nobel³⁾ und Weintraud⁴⁾ nachgewiesen.

b) Der Diabetes pflegt, sobald die Zuckerausscheidung erheblich wird, zur Steigerung des Nahrungsbedürfnisses zu führen. Der gesteigerte „Appetit“ ist (aber nur in solchen Fällen) eines der constantesten Symptome. Wo die Zuckerausscheidung unerheblich ist, wenige Gramm täglich beträgt, fehlt gesteigertes Hungergefühl ganz gewöhnlich; es giebt aber auch Fälle genug, in denen trotz starker Glykosurie nicht nur keine Steigerung des Appetits, sondern das Gegentheil, häufig Abneigung gegen Eiweiss- und Fettahrung, seltener allgemeine Anorexie besteht. Diese Anorexie kann einfach der Ausdruck eines wählerischen und durch den mangelhaften Speisezettel „verstimmten Geschmacks“ sein, sie ist aber öfters auch schon die erste Aeusserung von complicirenden Verdauungsstörungen (Gastrointestinalkatarrhen). Die weiteren Symptome dieser brauchen erst später zu folgen. Tritt Durchfall und Erbrechen ein, so zeigen die entleerten Massen, Fäces wie Mageninhalt, in der Regel starke Gährung und die Stuhlgänge ganz gewöhnlich besonders argen Gestank. Diese complicirenden Störungen der Magendarmverdauung — Gastrointestinalkatarrhe — stören das Befinden des Diabetischen immer sehr; meist bringen sie schnell erheblichen Gewichtsverlust mit sich; dabei lässt mit ihrem Eintreten sehr gewöhnlich die Glykosurie nach, was dann hie und da — in diesem Falle missverständenerweise — als eine günstige Erscheinung angesehen wird. Wo diese Verdauungs-

¹⁾ E. Wagner, Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung, n. F., Bd. I, S. 58.

²⁾ Zenker, Bericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, Dresden, 1861/62.

³⁾ Le Nobel, Ueber die jodoformliefernden Körper in der Expirationsluft der Diabetischen. Centralblatt für med. Wissenschaften, 1884, Nr. 24.

⁴⁾ Weintraud, Ueber Ausscheidung von Aceton etc. bei Diabetes. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXIV.

störungen einmal eingetreten sind, wiederholen sie sich leicht. Am meisten sind sie bei solchen Diabetischen zu fürchten, welche bei reiner Eiweissnahrung gehalten werden, und am häufigsten treten sie dann auf, wenn die Kranken plötzlich von gemischter Nahrung zur reinen Eiweiss- und Fett-nahrung übergehen. Am gefährlichsten ist aber immer das „Zuviel- des Fleisches und des Fettes, und bei Diabetischen mit quantitativ nicht beschränkter Diät können sie zu jeder Zeit auftreten.

Zuweilen leiden die Kranken an Verstopfung, bei der dann auch Stercoralkoliken nicht fehlen.

Von gastrischen Krisen¹⁾ habe ich ausser in einem Falle, der mit Tabes complicirt war, nichts gesehen. Selbstverständlich ist es, dass die erwähnten Störungen der Gastrointestinalverdauung da häufiger sind, wo Lebererkrankungen, Circulationsstörungen oder Tuberculose den Diabetes compliciren.

Im Allgemeinen ist es aber überraschend, in wie grossem Umfange die Verdauungsorgane den im Diabetes an sie gestellten Anforderungen gerecht werden. Selbst 2—3 // Fleisch mit reichlicher Fettbeigabe werden von Diabetischen oft, wenn auch nicht immer, nicht nur vertragen, sondern auch gut resorbirt, wie die entsprechend gesteigerte Stickstoff- (Harnstoff-) Ausscheidung im Harn zeigt.

Auf die Fettverdauung ist beim Diabetiker weniger sicher zu rechnen, doch pflegt auch sie selbst in den schwersten Fällen noch sehr leistungsfähig zu sein.

Die Fälle mit sehr weitgehenden Störungen der Fettresorption und Fettabgängen in Folge von Pankreas-erkrankung sind beim Pankreasdiabetes ausführlich besprochen. In der Neuzeit, seitdem die Bedeutung des Pankreas für den Diabetes durch v. Mering und Minkowski festgestellt ist, sind zahlreiche Untersuchungen an Diabetischen darüber ausgeführt, ob Störungen der Fett- oder Eiweissresorption beständen, die eine Funktionsstörung des Pankreas erkennen liessen. Die über die Fettresorption von W. Leube²⁾ und auch auf meiner Klinik in zahlreichen Fällen von schwerem Diabetes angestellten genauen Versuche haben fast ausnahmslos normales Verhalten ergeben. Weshalb aber diese negativen Resultate nicht beweisen können, dass kein Pankreasdiabetes vorliege, ist oben S. 103 auseinandergesetzt.

Hirschfeld³⁾ hat in einem Falle eine weitgehende Störung der Fettresorption — 30% des eingeführten Fettes (150—230 g) wurden nicht

¹⁾ Grube, Münchener med. Wochenschr., 1895, S. 135.

²⁾ Leube W., Bestimmungen des Fettgehaltes in den Fäces bei Diabeteskranken Dissertation, Würzburg 1891.

³⁾ Hirschfeld, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XIX.

resorbirt — festgestellt, daneben
die Transresorption, und hat
sechs weitere Fälle beigezeichnet
beob. — das Resorbiren einer
resorption annimmt.

Ich kann aus meiner Beob-
achtung von Treje untersucht und
1889) publizirt ist.

Fall 68. Im Krankh. 1904
an schwerem Diabetes selbst 16
Besondere genügt in der Klinik
bei vorgeschobener Diät zu halten
Journals. darzwischen Appetitlosig-
keit die Harnstoffausscheidung be-
sehr reichlicher Diät, welche sich
auch während dieser Periode trat
von Harnstoff auf; diese Tage sind

Datum	Nährstoffzufuhr per Tag	Harnstoff- ausscheidung
25. August	204 g Eiweiss, 221 g Fett, 407 g Kohlenhydrate	28
26. „	207 g Eiweiss, 214 g Fett, 407 g Kohlenhydrate	5
31. „	207 g Eiweiss, 214 g Fett, 407 g Kohlenhydrate	1
31. Aug. bis 1. Sept.	207 g Eiweiss, 214 g Fett, 407 g Kohlenhydrate	1

Das Deficit, welches die Har-
nester trägt, ist ein ganz
10 Harnstoff. Demnach würde ein
15. bis 30. August) eine Aus-
scheidung von 187 g (30. und 31.
von 221 g (31. August und 1. 9
diesem hat sie per Tag in der er-
sten Periode nur 2 g und in der dritten
Periode nur 30%, in der zweiten
des eingeführten Eiweisses nicht
genügend, da die Kranken während
des noch erheblich Eiweiss von

resorbirt — festgestellt, daneben bestand eine ungefähr ebenso starke Störung der Eiweissresorption, und hat aus eigener Praxis und aus der Literatur sechs weitere Fälle beigebracht, in denen er — meines Erachtens mit Recht — das Bestehen einer ähnlich weitgehenden Störung der Eiweissresorption annimmt.

Ich kann aus meiner Beobachtung einen weiteren Fall hinzufügen, der von Troje untersucht und in seiner Doctordissertation (Königsberg 1889) publicirt ist.

Fall 68. Die Kranke, 19jähriges Dienstmädchen, leidet seit einem Jahre an schwerem *Diabetes melitus*. Die Krankheit hat in ihrem Verlaufe nichts Besonderes gezeigt. In der Klinik war die Kranke sehr unverständlich, schwer bei vorgeschriebener Diät zu halten, „verdarb sich den Magen“. Oefters traten Durchfälle, dazwischen Appetitlosigkeit auf. Vom 17. Juli bis 1. September wurde die Harnstoffausscheidung bei ihr dauernd bestimmt bei genau bekannter, sehr reichlicher Diät, welche sich die Patientin nach eigener Wahl bestimmte. Auch während dieser Periode trat ein heftiger, drei Tage dauernder Anfall von Diarrhöe auf; diese Tage sind ausser Berechnung geblieben.

Datum	Nahrungseinfuhr per Tag	Zahl der Versuchstage	24stündige Zuckerausfuhr in Gramm			24stündige Harnstoffausfuhr in Gramm im Mittel	Körpergewicht in Kilogramm
			tägliches Mittel	Maximum	Minimum		
25. August	{ 168·6 g Eiweiss, 125·5 g Fett, 434·7 g Kohlenhydrate }	39	246·6	455·4	101·6	28	41·1
25./30. "	{ 167·6 g Eiweiss, 104·6 g Fett, 183·2 g Kohlenhydrate }	5	166·2	Ende der Reihe 216·37	Anfang der Reihe 125·37	37·7	.
30./31. "	{ 186·9 g Eiweiss, 65 g Fett, 24 g Kohlenhydrate }	1	56·85	.	.	8·51	.
31. Aug. bis 1. Sept.	{ 222·4 g Eiweiss, 86·8 g Fett, 65·2 g Kohlenhydrate }	1	77·83	.	.	35·15	35·6

Das Deficit, welches die Harnstoffausscheidung der Eiweissaufnahme gegenüber zeigt, ist ein ganz kolossales: 100 Eiweiss geben ungefähr 33 Harnstoff. Danach würde einer Eiweissaufnahme von täglich 168 g (25. bis 30. August) eine Ausscheidung von 55 g Urea, einer Eiweissaufnahme von 187 g (30. und 31. August) 62 g Urea und einer solchen von 221 g (31. August und 1. September) 73 g Urea entsprechen — statt dessen hat sie per Tag in der ersten der drei Perioden 38 g, in der zweiten gar nur 8 g und in der dritten 35 g ausgeschieden, also in der ersten Periode fast 30%, in der zweiten fast 87% und in der dritten fast 50% des eingeführten Eiweisses nicht resorbirt. Diese Rechnung ist noch zu günstig, da die Kranke während dieser Zeit $5\frac{1}{2}$ kg an Gewicht verlor, also noch erheblich Eiweiss von ihrem Körper zusetzte. Dabei hatte die

Kranke, ausser an drei Tagen, welche nicht mit aufgenommen sind, keine Durchfälle, keine erheblichen Verdauungsbeschwerden oder Schmerzen, und wie ihr Appetit war, zeigt die Masse dessen, was sie bewältigte.

Die Kranke starb nach vier Monaten an *Coma diabeticum*. Die Section ergab ausser diabetischen Nieren vollkommen negativen Befund. Pankreas vollkommen normal.

Ausser in diesem Falle sind im Laufe der Zeit an 14 Diabetischen meiner Klinik meist über Wochen oder Monate sich erstreckende Stoffwechseluntersuchungen angeführt, welche gestatten, die Grösse der Eiweissresorption zu bestimmen; nirgends wurde, ausser wenn Durchfälle bestanden, eine Störung derselben gefunden.

Nur ein Kranker zeigte in einigen Versuchen, in denen die eingenommene Fleischmenge bis über 1200—1500 per Tag gesteigert wurde, erhebliche Schwankungen der Stickstoffausscheidung im Urin, welche dann gelegentlich erheblich, bis 30% und selbst mehr, gegen die Einnahme zurückblieb, während sie bei geringeren Fleischgaben wieder die der Einnahme entsprechende Höhe erreichte; bemerkenswerth ist, dass sogar beim Bestehen von Diarrhöen die Resorption sich nicht immer vermindert zeigte.

Richtig ist, dass, wie Hirschfeld bemerkt, bisher eine so bedeutende Störung von Eiweiss- und Fettresorption wie in seinem und diesen Fällen nur als Folge von Pankreaserkrankung bekannt ist. Dennoch scheint es mir, ganz abgesehen von dem Sectionsbefund in meinem Fall, sehr zweifelhaft, ob man berechtigt ist, aus dem Bestehen solcher Resorptionsstörung auf eine Pankreaserkrankung oder überhaupt auf eine, wie Hirschfeld will, gewissen Fällen von Diabetes eigene, besondere Störung der Darmfunction zu schliessen. Denn es ist zu berücksichtigen, dass es sich in all den von Hirschfeld beigebrachten und ebenso in meinen Fällen um Diabetische gehandelt hat, die dauernd sehr grosse Eiweiss- und Fettmassen einführten.

Wie sich solch dauernd gesteigerten Anforderungen gegenüber die Darmresorption beim nichtdiabetischen normalen und kranken Menschen verhält, wäre erst noch festzustellen. Wir wussten bereits, dass bei Diabetischen so gut wie bei Gesunden und Kranken jeder Art derartig gesteigerte Zumuthungen an die Leistungsfähigkeit der Verdauungsorgane oft Verdauungsstörungen, sogenannte Gastrointestinalkatarrhe, von denen schon viel gesprochen ist, herbeiführen, und ich gestehe, dass ich in den angeführten Fällen aus meiner Klinik die mangelhafte Darmresorption durch die Annahme derartiger Verdauungsstörungen durch übermässige Nahrungseinnahme erklärt habe und noch jetzt zu erklären geneigt bin.

Wichtig ist unbedingt der durch Hirschfeld geführte Nachweis, dass solche Resorptionsstörungen vorkommen können, ohne dass sich die Darmerkrankung durch ihre gewöhnlichen Erscheinungen, i. e. Appetit-

begleit. Verdauungsbeschwerden
abnormes und in jedem Fall
der besondern Form desselben
man erst noch bewiesen werden
kann, dass ebenso wie die Ingesta
sich die Eiweissresorption
als Folge der Pankreaserkrankung
Möglichkeit, dass unter Hirsch
zu bestehen.

Der Magen des Diabetischen
eingeführt werden, in der Regel
guten Untersuchungen (Kühn)
den typischen Zuständen der
entzungen. Auch die Sublinguale
Verfahren, rothefrei gefunden, 1
(Troy) und Weinstaud) kann ic

Anfänglich wechselnd verhält
sich beim Diabetischen. Er
einmal 64%, und in einem Fall
64%, bei einem Kranken, der an
getroben. Heringmann*) bezieht
Andererseits ist Fehlen der
sowohl nach (Ewald) sehr
Mittagsmahlzeit sehr häufig (Kos
kann aber auch bald abwesend,
wie beim chronischen Magenkat
manchmal nachgewiesen hat. T
Leistungsfähigkeit des Magens
Digestionsstörungen! Die Autoren
schreiben, wollen sogar gestoi
Magens; sie wissen darauf hin, d
schwierig zu erfüllen scheint (H
bei Diabetischen öfters schon leer
Probierstück oder später als 2
phalen wurde. Ich habe dies b

*) Kugel F. Dargest. vor D
in. Berlin, 1873.
*) Heringmann, Deutsche med.
*) Kowalew, Berliner Klin.
*) Heringmann, Deutsche med.
*) Ganz, Verhandlungen des C

losigkeit, Verdauungsbeschwerden und Durchfälle, verräth. Dass aber darin ohneweiters und in jedem Fall der Ausdruck einer dem Diabetes oder der besonderen Form desselben eigenen Digestionsstörung zu sehen ist, muss erst noch bewiesen werden, wenn es auch nicht zweifelhaft sein kann, dass ebenso wie die längstbekannte Störung der Fettresorption auch eine solche der Eiweissresorption in manchen Fällen von Pankreasdiabetes als Folge der Pankreaserkrankung wird nachgewiesen werden können. Die Möglichkeit, dass unter Hirschfeld's Fällen solche waren, ist nicht zu bestreiten.

Der Magensaft des Diabetischen enthält, ausser wenn Kohlenhydrate eingeführt werden, in der Regel keinen Zucker, doch sind die vorliegenden Untersuchungen (Külz) spärlich, und darüber, wie sich dies in den dyspeptischen Zuständen der Diabetischen verhält, fehlen noch Untersuchungen. Auch die Stuhlgänge des Diabetischen sind bisher, ausser bei Diarrhöen, zuckerfrei gefunden, nach Untersuchungen auf meiner Klinik (Troje und Weintraud) kann ich dies für einige Fälle bestätigen.

Auffallend wechselnd verhält sich der Salzsäuregehalt des Mageninhaltes beim Diabetischen. Er ist gelegentlich erhöht; Riegel¹⁾ fand einmal 0.4%, und in einem Falle meiner Beobachtung wurden ebenfalls 0.4% bei einem Kranken, der an einer vorübergehenden Dyspepsie litt, gefunden. Honigmann²⁾ bezieht diese Hyperacidität auf die Polyphagie. Andererseits ist Fehlen der „freien Salzsäure“ im Magen der Diabetischen sowohl nach (Ewald'schem) Probefrühstück als nach reichlicher Mittagsmahlzeit sehr häufig (Rosenstein³⁾; sie kann dauernd fehlen, sie kann aber auch bald abwesend, bald vorhanden sein — Alles Befunde wie beim chronischen Magenkatarrh, dessen Bestehen Rosenstein auch anatomisch nachgewiesen hat. Trotz dieser mangelhaften secretorischen Leistungsfähigkeit des Magens fehlten übrigens in diesen Fällen alle Digestionsstörungen! Die Autoren erklären dies durch die nicht nur gut erhaltene, sondern sogar gesteigerte motorische Leistungsfähigkeit des Magens; sie wiesen darauf hin, dass seine Entleerung beim Diabetischen schneller zu erfolgen scheint (Honigmann,⁴⁾ Gans⁵⁾. Der Magen war bei Diabetischen öfters schon leer, wenn später als eine halbe Stunde nach Probefrühstück oder später als 2—2½ Stunden nach Probemahlzeit ausgehebert wurde. Ich habe dies bei eigenen Versuchen genau so gefunden.

¹⁾ Riegel F., Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XII.

²⁾ Honigmann, Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 43.

³⁾ Rosenstein, Berliner klin. Wochenschr., 1890, Nr. 13.

⁴⁾ Honigmann, Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 43.

⁵⁾ Gans, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, IX, 1890.

Immerhin kann der geringe *ClH*-Gehalt des Mageninhalts dadurch wichtig werden, dass die Desinficirung der Ingesta vom Magen nicht energisch genug ausfällt. Bekanntlich kann als Folge hiervon eine gesteigerte Bildung aromatischer Fäulnisproducte im Darne statthaben, die sich durch vermehrte Ausscheidung von Aetherschwefelsäure (gepaarter Schwefelsäure) im Urin verräth. Ich habe wiederholt bei Schwerdiabetischen ganz auffällende Steigerung in der Ausscheidung von gepaarter Schwefelsäure gesehen. In einem Falle fand Dr. Kausch Sulfat — H_2SO_4 ; gepaarter $H_2SO_4 = 1:1:0:8$ (das Normale ist 10—12:1!). Hiermit stimmt das von Jacob Otto beobachtete Auftreten von bedeutender Steigerung des Indol- und Scatolgehalts im Urin von Diabetischen überein.

Fast überall findet sich die Angabe, dass bei Diabetischen häufig „Magenektasie“ vorkomme. Richtig ist es, dass man in den Sectionen von Schwer- und polyphagen Diabetischen den Magen meist sehr gross und öfters überfüllt findet. Als Zeichen der häufigen Ueberfüllung und der dadurch bedingten „Mehrarbeit“ findet sich auch öfters (so in einem Falle von Rosenstein) Hypertrophie der Muscularis. Die klinischen Erscheinungen der Magenektasie aber: Ueberstauung des Magens mit Gährung seines Inhalts, sind beim Diabetischen sicher, ausser bei complicirenden Gastrokatarren, ein höchst seltenes Vorkommniss. Aus eigener Erfahrung kann ich einen sicheren Fall der Art, ausser solchen, wo Pylorusstenose durch Neubildung bestand, nicht beibringen. Auch in der Literatur habe ich keinen gefunden, allerdings habe ich nicht besonders nach solchen gesucht.

Des häufigen Vorkommens der Darmtuberculose ist schon S. 220 gedacht.

Sehr gewöhnlich finden sich die Mesenterialdrüsen geschwellt — wie v. Frerichs schon bemerkt — auch ohne anatomisch nachweisbare Darmerkrankung. Vielleicht dass die anhaltende übermässige Verdauungsarbeit des Darmlymphapparates und die häufigen Verdauungsstörungen daran schuld sind.

c) Leber. Der ätiologischen Bedeutung, welche die Leberkrankheiten (Cirrhose, Stauungsleber) für den Diabetes haben, ist S. 38 gedacht. Ueber Lebercirrhose bei Diabète broncé s. S. 240.

Ueber Veränderungen des Organs, welche Ausdruck der diabetischen Stoffwechselstörung oder ihre Folge sind, liegen Mittheilungen von Frerichs¹⁾ und von Klebs²⁾ vor. Namentlich die des Letzteren verdienen Beachtung.

„Eine der constantesten Veränderungen,“ so sagt Klebs, „bei *Diabetes melitus* ist die ausserordentliche Blutfülle der Unterleibsorgane, namentlich

¹⁾ v. Frerichs, Leberkrankheiten, Bd. II, S. 204.

²⁾ Klebs, Pathologische Anatomie, I, S. 378.

der Leber und Milz. In der Leber
nicht gut mit Sauerstoffperme
die Lebermasse und ihre Wunde
Bilung über die ganze Organ
swoll unter der Lebermasse wie
einige Flecke hervor, an denen
beachtung die rüsig erweichte
insert dieses Net rother Linen
Folge diese primäre active Leber
aufsteht, sich verästelt je nach
findet man die Leber gleichmässige
die Consistenz ziemlich normal,
kommt vor man darf auf Becken
vergrössert, das Protoplasma sehr
und hell.

In weichen Verlaufe des Du
da wie weit schlief, und man die
die Schwelung, oft tritt sogar fet

Die eigentümliche Hyper
diabetischen Leber von zahlreich
bezieht sich dann ganz auf Glau
die Glücke find.

Des Vorkommens der Leber
Diabetes nach totaler Pankreas
der Thiere ist schon S. 85 und 123
vil. eine Folge complicirender E

Beim Menschen findet man,
Fettinfiltration. Dr. Kausch fand
in Gansporen genommen starb, d
sich 14%, der Trochermastma

Fary³⁾ fand bei einem 54j
einer stark, der Fettgehalt der
be einem 24jährigen Diabetisch
Trochermastma

Ueber den mangelnden Gl
s. S. 135.

7. Ne
des Auftretens von Diabete
und Functionstörungen des Ne
namentlich gesteht sich auch
durch den Diabetes.

³⁾ Fary, Diabetes melitus, S. 135.

der Leber und Milz. In der Leber können diese Zustände „activer Hyperämie“ nicht gut mit Stauungshyperämie verwechselt werden, da ihnen die Dilatation der Lebervenen und ihrer Wurzeln stets fehlt. Man sieht eine leichte rosige Röthung über das ganze Organ verbreitet, und die einzelnen Acini treten sowohl unter der Leberserosa wie auf der Schnittfläche als sehr scharf begrenzte rosige Flecke hervor, an denen man schon bei genauer, namentlich Lupenbetrachtung die mässig erweiterten und stark gefüllten Capillaren als ein äusserst dichtes Netz rother Linien erkennt. Die Veränderungen, welche in Folge dieser primären activen Leberhyperämie in der Drüsensubstanz des Organes auftreten, sind verschieden je nach dem Stadium der Krankheit. Im Anfange findet man die Leber gleichmässig vergrössert mit etwas stumpfen Rändern, die Consistenz ziemlich normal, vielleicht etwas schlaffer. Die Schwellung kommt nur zum Theil auf Rechnung der Hyperämie. Die Drüsenzellen sind vergrössert, das Protoplasma sehr reichlich, leicht getrübt, die Kerne gross und hell.

Im weiteren Verlaufe des Diabetes verringert sich die Grösse der Leber, sie wird welk, schlaff, und man findet nicht mehr so deutlich jene parenchymatöse Schwellung, oft tritt sogar fettige Degeneration ein.“

Die eigenthümliche Hyperämie wird als häufiger Befund in der diabetischen Leber von zahlreichen Beobachtern hervorgehoben; man bezieht sich dann gerne auf Claude Bernard, der schon nach der Piqure das Gleiche fand.

Des Vorkommens der Leberverfettung als constanten Befundes beim Diabetes nach totaler Pankreasextirpation und beim spontanen Diabetes der Thiere ist schon S. 95 und 122 gedacht; sie ist nicht, wie Sandmeyer will, eine Folge complicirender Eiterungen.

Beim Menschen findet man, wie Klebs angiebt, ebenfalls öfter starke Fettinfiltration. Dr. Kausch fand in dem S. 221 erwähnten Falle 59, der an *Gangraena pulmonum* starb, den Fettgehalt der feuchten Leber 4.7%, oder 18.3% der Trockensubstanz.

Pavy¹⁾ fand bei einem 51jährigen Diabetiker, der an Lungentuberculose starb, den Fettgehalt der Leber gleich 5% der Trockensubstanz, bei einem 24jährigen Diabetischen, der an Pneumonie starb, 10% der Trockensubstanz.

Ueber den mangelnden Glykogengehalt der Leber, Dyszooamylie, s. S. 155.

7. Nervensystem.

Des Auftretens von Diabetes bei den verschiedenen Erkrankungen und Funktionsstörungen des Nervensystems ist S. 49 gedacht. Höchst mannigfaltig gestaltet sich auch die Beeinflussung des Nervensystems durch den Diabetes.

¹⁾ Pavy, Diabetes melitus, übersetzt von Langenbeck, 1864, S. 142.

a) Ueber das allgemeine Hautjucken vgl. S. 209.

b) Muskelschmerzen der Diabetischen. Längst bekannt ist es, dass bei schwerem Diabetes sehr gewöhnlich auffallende Muskelschwäche besteht. Zuweilen verbindet sich diese mit dem Gefühle schmerzhafter Müdigkeit in den Beinen, viel seltener in den Armen. Der Sitz der Schmerzen wird von den Patienten oft in die Muskeln verlegt, ohne dass diese auf Druck empfindlich zu sein pflegen. Auch die bekannten schmerzhaften tonischen Contractionen einzelner Muskeln, Crampi, sind bei den Diabetischen häufig und quälend.¹⁾

Es ist möglich, dass diese Vorkommnisse in manchen Fällen Vorläufer der diabetischen Neuritis darstellen. In der Mehrzahl derartiger Fälle verschwinden die Schmerzen schnell, sobald es gelingt, die Glykosurie einzuschränken, zuweilen allerdings erst mit der vollständigen Beseitigung des Zuckers im Urin.

c) Sehnenreflexe. Bouchard²⁾ hat zuerst darauf hingewiesen, dass der Präpatellarsehnenreflex bei Diabetischen oft vermindert ist oder fehlt. Er wurde von Rosenstein, Marie et Guinon³⁾ bestätigt. G. Nivière⁴⁾ und Raven⁵⁾ theilten Fälle mit, in welchen der verschwundene Patellarreflex wiederkehrte, nachdem Glykosurie und Befinden des Kranken sich gebessert hatten. Die von Bouchard geäußerte Meinung, dass das Westphal'sche Phänomen beim Diabetes eine schlechte Prognose gebe, hat sich nicht bestätigt. Ich schliesse mich nach meinen Erfahrungen der von Rosenstein⁶⁾ und Grube⁷⁾ vertretenen Ansicht an, d. h. Fehlen des Präpatellarsehnenreflexes kommt beim *Diabetes melitus* in etwa 20—30% der Fälle vor; häufiger dürfte sein Fehlen bei schweren Fällen sein, doch kann er auch in solchen bis zum Ende und noch im Coma erhalten sein (Grube, Williamson.⁸⁾ eigene Beobachtung, Fall 67). Andererseits fehlt er nicht selten auch in leichten Fällen und auch in solchen,

¹⁾ In einem von Kausch vor Kurzem publicirten Falle, in dem der Kranke an Wadenkrämpfen gelitten, handelte es sich um eine idiopathische, d. h. nicht vom Nervensystem abhängige Erkrankung der Muskulatur, welche sich bei Lebzeiten durch die in der gesammten Muskulatur nachweisbare Entartungsreaction (träge Zuckung) verrieth. Die Untersuchung (auch mikroskopisch) nach dem Tode ergab vollkommenes Fehlen jeglicher Veränderung im Nervensystem.

²⁾ Bouchard, Cours sur les maladies par reaction nerveuse, professé à la faculté (de Paris), 1881/82, und Semaine med., 1884, Nr. 38, citirt nach Marie et Guinon, Revue de médecine, 1886, pag. 640.

³⁾ Marie et Guinon, De la perte du reflex rotulien dans le diabete sucré. Revue de médecine, 1886.

⁴⁾ Nivière, Thèse de Paris, 1888.

⁵⁾ Raven, British medical Journal, Februar 1887, pag. 303.

⁶⁾ Rosenstein, Berliner klin. Wochenschr., 1885, S. 113.

⁷⁾ Grube, Centralblatt für Neurologie, 1893, S. 770.

⁸⁾ Williamson, Medic. chronicle, November 1892.

in welchen weitere Erscheinung
selbst war. In dieser No
Präpatellarsehnenreflexe Rücken
ist es sicher, dass sein Fehlen An
sein kann. In einem Fall von M
pflege der Präpatellarsehnenreflex in de

45jähriger Muskel, seit 15 J.
vollständig nach Einwirkung einer
Blutung rechts — wahrscheinlich
bei Patellarreflex auf der gelähm
des Präpatellarsehnenreflexes reag
in tonischer Weise.

Mit der Ataxie oder Ataxie
zu thun haben, denn diese fehlte
vorhanden ist und umgekehrt.

Das anderefalls beim Dial
vermisst, hat Dreyfuss⁹⁾ herv
Fällen mit gesteigerten Reflexen
im Glykosurie hande, die von
vielleicht das Symptom zur Unters
Diabetes verwerthen. Diese Ans
finden sich, wie Grube schon
richtiger Diabetes starke, sogar

Ich kann nun Beleg einen
von Patellarreflexen auführen:

Fall 68. Zähler, 41 Jahre
alt, mit über 20 Alberschwäbe
Gonorrhoe, keine Syphilis. Föhling
melit, führt ein ziemlich festes
chronisches befallig. 1878 Mi
Schmerzige starke Durst; 14 J
im Urin, Unterleibergüsse nicht
genug Motilität, keine Incontinentie
und Saftigkeit normal, kein Romb
nicht sehr gesteigert, auf einen St
die untere Beine mit. Ein Paralyse
abnormale Erregbarkeit, keine
keine spezifische Gang. Schädliche b
logische Nervöse optica. Gewicht
Steigerung der Dial (500) Fleisch.

⁹⁾ Dreyfuss, in Festschrift zur Zeit
¹⁰⁾ Kausch, in Festschrift zur Zeit
¹¹⁾ Dreyfuss, Revue de médecine

in welchen weitere Erscheinungen neuritischer Erkrankung nicht beobachtet werden. Da ferner Nonne¹⁾ in einem Falle trotz fehlender Präpatellarsehnenreflexe Rückenmark und periphere Nerven normal fand, ist es sicher, dass sein Fehlen Aeusserung rein functioneller Nervenstörung sein kann. In einem Fall von Marinesco²⁾ kam mit Eintritt einer Hemiplegie der Präpatellarreflex in dem gelähmten Beine wieder.

49jähriger Musiker, seit 13 Jahren Diabetes. Patellarsehnenreflexe fehlen beiderseits; nach Eintreten einer linksseitigen Hemiplegie mit Oculomotriuslähmung rechts — wahrscheinlich Erweichung im rechten Grosshirnschenkel — kehrt Patellarreflex auf der gelähmten Seite wieder. Das gleiche Wiederkehren des Präpatellarsehnenreflexes ereignet sich übrigens auch bei Tabikern, wenn sie hemiplegisch werden.

Mit der Acidose oder Acetonämie dürfte das Symptom sicher nichts zu thun haben, denn diese fehlen in sehr vielen Fällen, in welchen es vorhanden ist und umgekehrt.

Dass andererseits beim Diabetes auch Steigerung der Sehnenreflexe vorkommt, hob Dreyfous³⁾ hervor. Er meinte aber, dass es sich in den Fällen mit gesteigerten Reflexen nicht um richtigen Diabetes, sondern um Glykosurie handle, die vom Diabetes zu trennen sei; man könne vielleicht das Symptom zur Unterscheidung solcher Glykosurien vom echten Diabetes verwerthen. Diese Anschauung ist nicht stichhaltig, vielmehr finden sich, wie Grube schon hervorhob, gar nicht so selten beim richtigen Diabetes starke, sogar bedeutend gesteigerte Sehnenreflexe.

Ich kann zum Beleg einen Fall von richtigem Diabetes in Folge von Pankreassteinen anführen:

Fall 69. Zeichner, 41 Jahre alt. 16. Juli 1893. Vater litt an Diabetes melitus, soll aber an Altersschwäche gestorben sein. Sonst gesunde Familie. Gonorrhoe, keine Syphilis. Feldzug 1870/71 ohne Schaden zu nehmen mitgemacht; führt ein ziemlich flottes Leben. Seit 1875 öfters wegen Gelenkrheumatismus bettlägerig. 1878 Magenkrämpfe. Seit Mitte Juni Abnahme des Schvermögens, starker Durst; 14 Tage später Diabetes entdeckt. 4% Zucker. Cor, Lungen, Unterleibsorgane nichts Abnormes nachzuweisen. Durst mässig geringe Mattigkeit, keine Impotenz. Nervensystem: Schlaf unruhig, Motilität und Sensibilität normal, kein Romberg. Sehnen- und Patellarreflex links lebhaft, rechts sehr gesteigert, auf einen Schlag mehrere Zuckungen, zuweilen zuckt das andere Bein mit. Kein Patellarklonus, links Dorsalklonus schwach, rechts sehr stark (Spinalepilepsie). Tricepsreflex lebhaft, Masseterreflex sehr stark. Keine idiomuskuläre Erregbarkeit, keine Periostreflexe, keine Spannung der Muskeln, kein spastischer Gang. Sehschärfe beiderseits $\frac{1}{4}$; ophthalmoskopisch beiderseits beginnende *Neuritis optica*. Gewicht 59 kg. Urin 3.6% Zucker. 2½ l. Bei Regulirung der Diät (500 g Fleisch, gekocht gewogen, 100 g Grahambrod, 2 Eier,

¹⁾ Nonne, in Festschr. zur Eröffnung des neuen Krankenhauses in Hamburg, 1889.

²⁾ Marinesco, Comptes rendus. Société biologique, October 1895.

³⁾ Dreyfous, Revue de médecine, 1886, pag. 1028.

$\frac{1}{2}$ l Wein, Butter und Fett nach Belieben, Thee und Selterwasser und mässige Mengen erlaubter Gemüse) ging der Urin auf 1—1 $\frac{1}{2}$ l herunter und wurde nach acht Tagen zuckerfrei. Dann blieb er zuckerfrei bis Ende 1895, obgleich Patient allmählig bis auf 120—200 g Brod und 40—80 g Kartoffeln stieg. Nur nach Bier bekam er sofort Zucker (1.6% bei 1.4 l). Das Gewicht ging in den ersten acht Tagen auf 56 kg herunter und stieg dann langsam auf 60 kg, wobei es verblieb. Am 24. Juli 1896 kam er in elendem Zustande wieder in die Klinik; er fühlte sich seit 14 Tagen schlecht, fieberte, hustete und hatte unbestimmte Schmerzen im ganzen Leibe. Sehr verfallen, Zunge stark belegt, blasse Haut, kein Icterus. Lungen diffuser Katarrh, geringe Infiltration. Herz gross, systolisches Geräusch an der Spitze. Puls 120.

Epigastrium druckempfindlich, nirgends ein Tumor; Leber nicht zu fühlen, percutorisch nicht vergrössert; Milz für Percussion vergrössert; Ascites unbedeutend, kaum sicher nachzuweisen.

Kein Zucker, bei gänzlich unbeschränkter Diät, allerdings Nahrungseinnahme sehr schwach. Klagt öfters über Schmerzen im Rectum; dort nichts zu fühlen. Nervensystem normal; Reflexe nirgends gesteigert. Augenhintergrund nicht untersucht; genauere Sehprüfung unmöglich.

Fortdauernd Fiebertemperatur; abends mehrmals bis über 39—39.5°. Morgens meist zwischen 37—38°. Gelegentlich morgens niedrige Temperaturen; dann wieder zwei bis drei Tage dauerndes höheres Fieber. Im Ganzen eine Curve wie bei septischem Fieber, nie Fröste.

Am 26. Juli Anfall von Coma mit allgemeinen Convulsionen während einiger Minuten; dauert bis zum Abend, dann kommt Patient allmählig zu sich. Puls 180, Respiration 40, nicht auffallend vertieft. Danach eine enorme Steigerung aller Sehnenreflexe, welche sich aber am folgenden Tage wieder verliert.

Bei vollständiger Nahrungsenthaltung und unter fortwährendem Fieber verfiel der Kranke mehr und mehr. Zucker trat nicht wieder auf. Am 7. August Exitus. Die Section ergab: Alte Spitzenaffection rechts oben vernarbt, spärliche Knötchen in beiden Lungen, Hypertrophie beider Ventrikel, partielle Verklebung des Pericard, perinephritischer Abscess links; von ihm ausgehend, durch Thrombosirung der *Vena splenica* vermittelt, eitrige Pfortaderthrombose. Alte Cholecystitis mit pericholecystischen Abscessen, *Ductus Wirsungianus* sehr erweitert mit zahlreichen hirsekorn- bis erbsengrossen Steinen. Pankreassubstanz sehr spärlich vorhanden. Hirn beiderseits verschiedene kleine, grünliche Erweichungsherde im *Centrum semiovale*. Sonst nichts Besonderes. Optici nicht atrophisch und Rückenmark normal. Nach der Erhärtung wurden aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks Schnitte untersucht — normal.

Bei diesem Kranken bestand drei Jahre vor dem Tode eine allgemeine, sehr bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe neben beginnender Sehnervenatrophie, ohne sonstige cerebrale Erscheinungen. Bei der Section, welche drei Jahre später statthatte, wurden einige kleine (hirsekorn-grosse) Erweichungsherde im *Centrum semiovale* gefunden, im Uebrigen keine Anomalie im Hirn oder Rückenmark (mikroskopisch). Diese kleinen, encephalomalacischen Herde sind sicher später entstanden. Es dürfte berechtigt sein, die drei Jahre vor dem Tode aufgetretene sehr auffallende Steigerung der Sehnenreflexe als Ausdruck einer diffusen diabetischen Neurose ohne

größere organische Veränderung. Steigerung ist später geschwunden. Keinen höheren Grad der Entzündung. Das der Diabetes hier das war, darf wohl angenommen werden. Diabetes handelt. Der Fall war kein

Neuralgien und Neu-

Das Vorkommen von Neuralgie mit Glycosurie war schon vor langer Zeit schon ein Fall von sehr neuralgie mangelnd, die unter einem meist der Zusammenhang (Brazza) die Glycosurie als eine

Worms? pollicite (1880)

doppelte Neuralgie der Nerven

Er scheint der Erste gewesen zu sein, dass es sich in diesen Neuralgien

handelt. Er hat auch bereits die

dieser Neuralgie in einer Anzahl

der Nerven, der Fasern selbst

Neuritis zu sehen sei. Seitdem

so von Dräsche,¹⁾ Bazzard,²⁾ G

Pille liefern durch ihr Symptom

Verletzung der Nervenstämme.

solchen Nerven versprochenen

gen der Diabetischen, wenigstens

Neuritis zu Grunde liegt.

Das Vorkommen der Neuralgie

hild durch die anatomischen Unters

¹⁾ Ich öfter diesen Fall nach M

Die de Paris, 1867, der ihn am weit

ausführlich nachzuweisen können.

²⁾ W. Jones (Peter), Bulletin de l'

et Gazette hebdomadaire, 1860, 51.

³⁾ Dräsche, Wiener med. Wochens

⁴⁾ Bazzard, Lacroix, Fournier 18

⁵⁾ Gerzilius, Revue de médecine

⁶⁾ Demasson, Neuralgie und Neu

1867, 8. 63.

⁷⁾ Froy, Lacroix, 1865, II, 100.

⁸⁾ Ehrhört, Beiträge zur Pathologie und der Beziehungen zum Gehirn, 1877.

größere organische Veränderung im Nervensystem anzusehen. Die Reflexsteigerung ist später geschwunden, und auch die Sehnervenatrophie ist zu keinem höheren Grad der Entwicklung gekommen.

Dass der Diabetes hier das Primäre und nicht Folge der Neurose war, darf wohl angenommen werden, da es sich um einen Pankreasdiabetes handelt. Der Fall war leicht; Acidose oder Acetonurie bestanden niemals.

d) Neuralgien und Neuritis der Diabetischen.

Das Vorkommen von Neuralgien, namentlich der Ischias, in Verbindung mit Glykosurie war schon vor 1880 bekannt, und Roser¹⁾ (Marburg) hatte schon einen Fall von sehr schwerer und hartnäckiger Trigeminusneuralgie mitgetheilt, die unter antidiabetischer Diät heilte; doch fasste man meist den Zusammenhang unrichtig auf, indem man (wie z. B. Braun) die Glykosurie als eine Folge der Nervenreizung ansah.

Worms²⁾ publicirte (1880) Fälle von doppelseitiger Ischias und doppelseitiger Neuralgie der *Nervi dentales inferiores* bei Diabetischen. Er scheint der Erste gewesen zu sein, der mit Nachdruck darauf hinwies, dass es sich in diesen Neuralgien um eine Aeusserung des Diabetes handle. Er hat auch bereits die Frage discutirt, ob nicht die Ursache dieser Neuralgien in einer functionellen oder anatomischen Erkrankung der Nerven, der Fasern selbst oder der Nervenscheiden, d. i. einer Neuritis, zu suchen sei. Seitdem sind ähnliche Beobachtungen zahlreich, so von Drasche,³⁾ Buzzard,⁴⁾ Cornillon⁵⁾ veröffentlicht. Ziemssen's⁶⁾ Fälle lieferten durch ihr Symptomenbild (Schmerzhaftigkeit und fühlbare Verdickung der Nervenstämme, Glanzhaut und Atrophie der von den befallenen Nerven versorgten Muskeln) den Beweis, „dass diesen Neuralgien der Diabetischen, wenigstens einem Theile derselben, eine chronische Neuritis zu Grunde liegt“.

Das Vorkommen der Neuritis bei Diabetischen wurde dann auch bald durch die anatomischen Untersuchungen von Pryce,⁷⁾ von Eichhorst⁸⁾

¹⁾ Ich citire diesen Fall nach Mary (Troubles nerveuses chez les diabétiques. Thèse de Paris, 1881), der ihn am ausführlichsten anführt; das Original habe ich nicht ausfindig machen können.

²⁾ Worms (Peter), Bulletin de l'académie de médecine, 1880, tome IX, pag. 1323, und Gazette hebdomadaire, 1880, 51.

³⁾ Drasche, Wiener med. Wochenschr., 1882, Nr. 1.

⁴⁾ Buzzard, Lancet, Februar 1882, pag. 302.

⁵⁾ Cornillon, Revue de médecine, 1884, pag. 213.

⁶⁾ Ziemssen, Neuralgie und Neuritis bei Diabetes mellitus. Aertzliches Intelligenzblatt, 1885, S. 618.

⁷⁾ Pryce, Lancet, 1883, II, pag. 59.

⁸⁾ Eichhorst, Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln (Neuritis diabet. und ihre Beziehungen zum fehlenden Patellarsehnenreflex). Virchow's Archiv, Bd. CXXVII.

und von Auché¹⁾ sichergestellt. Alle drei Autoren fanden übereinstimmend eine degenerative (parenchymatöse) Neuritis mit Zerfall und Schwund der Markscheiden und der Axencylinder. Hensay²⁾ fand später bei drei an schwerem Diabetes Verstorbenen in den Wurzeln des Lendenmarkes, in beiden Faciales und im Accessorius circumscripse Herde von Quellung der Nervenfasern und Atrophie der Markscheiden.

In der ältesten Beobachtung von Pryce hatten fünf Monate hindurch Schmerzen in den Beinen bestanden, dann traten (drei Monate vor dem Tode) bis auf die Knochen greifende Geschwüre rechts unter dem Ballen der grossen Zehe und links unter dem der kleinen Zehe auf. Es fand sich ausser degenerativer Neuritis im *Tibialis anticus* und *posticus* Atrophie der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern der Lumbaranschwellung, sie waren granuliert und hatten ihre Ausläufer verloren. In einem Falle von Auché bestand Abstossung des Nagels an beiden grossen Zehen. In den beiden letzten Fällen von Pryce (1893) waren Schmerzen in den Beinen vorhanden gewesen, es bestand „Ataxie“ und Aufhebung oder Fehlen des Präpatellarreflexes und *Mal perforant*; der eine starb durch Gangrän des linken Fusses, der andere im diabetischen Coma. In den zwei weiteren Fällen von Auché hingegen waren nur unbestimmte Symptome von Neuritis beobachtet, und in Eichhorst's Fällen waren ausser dem in seiner Bedeutung sehr zweifelhaften Westphal'schen Symptome keine solchen vorhanden gewesen. In dem Falle Hensay's, in welchem die fragliche Veränderung in den Wurzeln des Lendenmarkes gefunden wurde, fehlten die Präpatellarsehnenreflexe, sonst waren keine neuritischen Symptome vorhanden.

Es sind vier durchaus verschiedene Krankheitsbilder, unter denen die diabetische Neuritis auftritt, zu unterscheiden:

1. Mononeuritis (neuritische Erkrankung einzelner Nerven oder Plexus):
 - α) Neuralgien;
 - β) Lähmung einzelner peripherer Nerven;
 - γ) das *Ulcus perforans* (*Mal perforant*) der Diabetischen.
2. Polyneuritis.

Es gilt für alle diese vier Formen, dass für das Auftreten der Neuritis die Schwere der Glykosurie nicht entscheidend ist. Sie kommt ebenso in leichten Fällen wie in schweren vor, nicht selten ist es die Neuritis, welche zur Entdeckung des Diabetes führt.

In vielen Fällen machen sich neben der diabetischen Noxe noch andere ursächliche Momente geltend, einerseits solche allgemeiner Art, so allgemeine Disposition zu Erkrankungen des Nervensystems: In

¹⁾ Auché, Archives de médecine expérimentelle, 1890.

²⁾ Hensay, Centralnervensystem bei Diabetes mellitus. Dissertation, Strassburg 1897.

dem Falle Charcot's mit Poly-
plastische Belastung. Ein Kranken
41. Lebensjahre an Neuritis des A.
im selben Lebensjahre eine links
in einem Falle von Bruns hatte
diabetische Lähmung des Quadriceps
die er diabetisch war, eine Facies
Berthelot's) war einer Facies
mit Laster vorausgegangen.

Speziell für die Polyneuritis
Diabetes, der Alkoholismus in Be-
Ferner kann die Neuritis die
in folgenden Fälle:

Fall 70. Bahnmeister, 46 Ja-
im selben Lebensjahre eine Lähmung
Erkrankung entstanden und im Laufe
selben Jahres schwollen in Folge ein-
gefüllte Faser die rechte Hand an
an. Durch diesen wuchs fast 1
beide nach acht Tagen, doch blieb
Wiederholt waren heftige Schmerzen
begann und an der Innenseite des
beidehändig hinziehend. Das Allge-
kündiges Durst- und Hungergefühl,
bestand.



3. Juni 1885. Kräftiger, etwa
Krankheit des rechten Darmtrahls
in die Krankheit des Innereins.

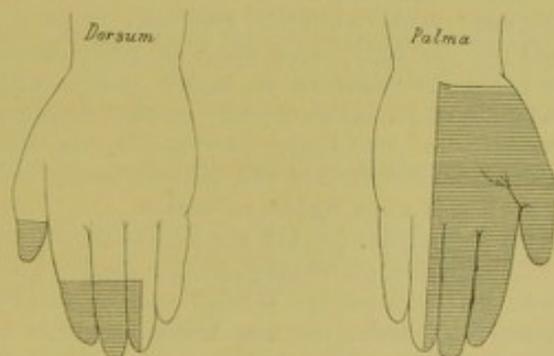
5. Berthelot, Zur Frage der A.
des. Weibchen. 1892. 9 und 10.
1897. 2. Auflage.

einem Falle Charcot's mit Polyneuritis bestand schwere erbliche, neuropathische Belastung. Ein Kranker meiner Beobachtung (Fall 70), der im 46. Lebensjahre an Neuritis des *Nervus medianus dexter* erkrankte, hatte im achten Lebensjahre eine linksseitige „rheumatische“ Facialislähmung. In einem Falle von Bruns hatte der Kranke vier Jahre, ehe er an einer diabetischen Lähmung des *Quadriceps cruris* erkrankte und wahrscheinlich, ehe er diabetisch war, eine Facialislähmung gehabt. In einem Fall von Bernhardt¹⁾ war einer Facialislähmung eine *Neuralgia occipito-cervicalis* mit Zoster vorausgegangen.

Speziell für die Polyneuritis kommt wie überall, so auch beim Diabetes, der Alkoholismus in Betracht.

Ferner kann die *Neuritis diabetica* von Verletzungen ausgehen, wie in folgendem Falle:

Fall 70. Bahnmeister, 46 Jahre alt. Keine hereditäre Anlage; hatte im achten Lebensjahre eine Lähmung der linken Gesichtshälfte, die nach einer Erkältung entstanden und im Laufe eines Jahres geheilt sein soll. Vor einem halben Jahre schwellen in Folge einer Stichverletzung durch eine mit Tinte gefüllte Feder die rechte Hand und der Unterarm unter heftigen Schmerzen an. Durch Incision wurde fast $\frac{1}{5}$ l blutigen Eiters entleert. Die Wunde heilte nach acht Tagen, doch blieb eine gewisse Steifheit der Finger zurück. Wiederholt traten heftige Schmerzen in der Hand, an der Beugeseite des Ellbogens und an der Innenseite des Oberarmes auf, gelegentlich bis in die Achselhöhle hinziehend. Das Allgemeinbefinden ist nicht gestört — bis auf häufiges Durst- und Hungergefühl, das aber schon vor dem erlittenen Unfälle bestand.



5. Juni 1885. Kräftiger, etwas fatter Mann. Druckempfindlichkeit des *Nervus medianus* und des Plexus oberhalb der rechten Clavicula. — Die Muskulatur des rechten Daumenballens ist atrophisch; an beiden Vorderarmen ist die Muskulatur dem Aussehen nach ziemlich gleich entwickelt. Hand rechts

¹⁾ Bernhardt, Zur Frage der Aetiologie der peripheren Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschr., 1892, 9 und 10.

schwächer als links, Flexion wenig ausgiebig, geht nicht bis zum Schluss der Faust und ist ohne Kraft. Geringe Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den langen Flexoren der Finger und der Muskulatur am Daumenballen, keine Entartungsreaction.

Die Hautsensibilität ist für Schmerz- und Ortsempfindung (Tasterzirkel) an der rechten Hand herabgesetzt. Die Herabsetzung ist sowohl auf dem Dorsum als auf der Palma genau auf den vom *Nervus medianus* versorgten Hautbezirk beschränkt; keine spontanen Schmerzen; von der Incision her am Vorderarm oberflächliche Narbe, deren Lage jede Verletzung des *Nervus medianus* durch den Schnitt ausschliesst. Sonst seitens des Nervensystems und der übrigen Organe keine Anomalie.

Urin: Menge schwankt zwischen 1800 und 1000, spezifisches Gewicht zwischen 1034 und 1042, und enthält fortdauernd viel Zucker, meist gegen 7%. Der Kranke hielt keine Diät. Auch die Medianauslähmung zeigte während des vierwöchentlichen Aufenthaltes des Kranken in der Klinik keine Besserung.

α) Die diabetischen Neuralgien. Es kommen bei den Diabetischen mannigfache Schmerzen vor, von denen es schwer auszumachen ist, ob sie neuralgische sind. So die oben erwähnten Muskelschmerzen. Ferner klagen die Diabetischen zuweilen über äusserst unklare Schmerzen, die an bestimmten Stellen der äusseren Weichtheile oder in den Knochen fixirt sind. Einige Kranke klagten über dauernde heftige Schmerzen in den Fersen, ohne dass sich dort irgend eine Anomalie finden liess. Auch von anderen Beobachtern sind diese „Hackenschmerzen“ der Diabetischen betont. Sie können den Kranken das Gehen unmöglich machen, so musste ein Kranker von Kirmisson (dessen letzter Fall) drei Monate wegen solcher Hackenschmerzen das Bett hüten. Dass sie neuralgischer Natur sind, ist nicht unwahrscheinlich, denn man findet sie meist bei solchen Diabetikern, die früher oder später an echten Neuralgien oder anderen neuritischen Erscheinungen (z. B. Mal perforant) leiden, so in dem erwähnten Falle von Kirmisson. Sehr gewöhnlich sind neuralgoide reissende Schmerzen in den Armen oder Beinen, die keine Muskelschmerzen, aber auch nicht dauernd und bestimmt genug localisirt sind, um als echte Neuralgien angesprochen zu werden.

Von echten Neuralgien ist bei den Diabetischen die Ischias am häufigsten. Meist tritt sie als richtige *Ischias postica* auf, d. h. der befallene Nerv ist der Ischiadicus mit seinen Verzweigungen. Doch kommt auch Betheiligung des Cruralis und des Lumbo-inguinalis und Genito-cruralis vor, wie in Fall 73. Nächste dem Ischiadicus ist verhältnissmässig häufig der *Plexus brachialis* befallen. Auch Neuralgien des Trigemini, speciell der *Nervi dentales*, sind mehrfach beobachtet. Krause¹⁾ sagt, vom Trigemini werde beim Diabetes am häufigsten der dritte Ast ergriffen. Eine äusserst schwere Intercostalneuralgie beschreibt Drasche,

¹⁾ Krause, Neuralgie des Trigemini, Leipzig 1896.

eine Neuralgie des Nervus
Althaus²⁾
Von Stralder des Plexus
eigener Beobachtung hier mit.

Fall 71. 68jähriger Schotte
verheiratet und hat zwei gesunde
Kinder gewesen, vor 15 Jahren
dann regelmäßig in den rechten
wobei sehr schweren Erältungen von
Frost und Hunger ein, die Erman-
ner bestrafen. Der Arm stellt die
den Patienten eine Zeit, die er an
14 Tagen klagt er nimmt über
bei Nacht. Die Schmerzen sind
keine Ruhe mehr hat und sich im
Lage in diese gestellt; Patient

1. Dezember. Grosse, während
des. Der rechte Arm klagt schiel
wie soll. Bei der Fingerbewegung
gibt es eine wie ein Hautpunkt bei
und frei.

Bewegungen in Schultergelenk
sich recht empfindlich.

Erkrankung der Knochen und
Diplo-spondylitis ist leichter
hat nicht ganz so stark ist die
beobachtet von der Achselhöhle aus
empfindlich; keine ausgesprochene
der Haut, keine Muskelschwäche. Urin
Gewicht 1025. Zucker 65%, kein

In der Nacht von 9. auf 10.
überlässt, unruhige Atmung der
Bewegungen mit dem Arm schmerz

11. Dezember. Urinfinden
des Spinal.

Fall 72. Gemeinlich, 68 J.
Alter von 25 Jahren machte er ein
Lese und Posaen erkrankten gelien
Krank, eine davon starb im Alter
der Geburt. Auch in späteren Jahren
hat er häufig über Herzklopfen und
über Krämpfe litt. Schon seit
seiner Kindheit stehende Schmerzen
überhaupt haben, darunter auch
Pulsus geht er, bei dieser Zeit ge-
zu haben. Vor 15 Jahren weg er

²⁾ Althaus, Lancet, March 1896

eine Neuralgie des *Nervus circumflexus* mit Lähmung des *Deltoidus* Althaus.¹⁾

Von Neuralgien des *Plexus brachialis* theile ich zwei Fälle aus eigener Beobachtung hier mit.

Fall 71. 63jähriger Schneider. Keine hereditäre Anlage. Patient ist verheiratet und hat zwei gesunde Kinder. Nach seiner Angabe ist er nie krank gewesen, vor 15 Jahren hatte er öfter Schmerzen im Kreuz, die dann regelmässig in den rechten Arm übergingen. Er führt dies Leiden auf wiederholte schwere Erkältungen zurück. Vor drei Jahren stellten sich heftiger Durst und Hunger ein, die Harnausscheidung war nach seiner Angabe eine sehr bedeutende. Der Arzt stellte damals *Diabetes melitus* fest und bestimmte dem Patienten eine Diät, die er auch streng eingehalten haben will. Seit 14 Tagen klagt er nunmehr über heftige neuralgische Schmerzen, besonders bei Nacht. Die Schmerzen sind seit einigen Tagen so stark, dass Patient keine Ruhe mehr fand und sich ins Spital aufnehmen liess.

Lues in Abrede gestellt; Patient will auch nicht Potator sein.

1. December. Grosser, wohlgenährter Mann. Innere Organe nichts Besonderes. Der rechte Arm hängt schlaff herab, weil jede Bewegung schmerzhaft sein soll. Nur die Fingerbewegung wird willkürlich ausgeführt. Ellenbogengelenk ebenso wie das Handgelenk bei passiver vorsichtiger Bewegung schmerzlos und frei.

Bewegungen im Schultergelenk ebenfalls frei, bei grösster Vorsicht aber doch recht empfindlich.

Erkrankung der Knochen und Gelenke sicher ausgeschlossen. In der *Regio supraclavicularis* ist leichter Druck auf den Plexus ungemein schmerzhaft; nicht ganz so stark ist die Empfindlichkeit für Druck auf den *Plexus brachialis* von der Achselhöhle aus. *Radialis* und *Ulnaris* auf Druck nicht empfindlich; keine ausgesprochene Anästhesie. Keine trophische Störung an der Haut, keine Muskelatrophie. Urin in 24 Stunden gegen 2000, spezifisches Gewicht 1025, Zucker 0.5%, kein Eiweiss, keine Gerhardt'sche Reaction.

In der Nacht vom 9. auf den 10. erhält der Kranke 4 g Natrium-salicylat; entschiedene Abnahme der Schmerzen. Der Kranke kann am 10. alle Bewegungen mit dem Arm schmerzlos ausführen.

11. December. Unzufrieden mit der Verpflegung, verlässt der Kranke das Spital.

Fall 72. Getreidehändler, 68 Jahre. Familienanamnese ohne Belang. Im Alter von 28 Jahren machte er eine längere fieberhafte Erkrankung durch. Lues und Potus entschieden geleugnet. Patient ist verheiratet, hatte fünf Kinder, eins davon starb im Alter von fünf Wochen, ein anderes gleich nach der Geburt. Auch in späteren Jahren war Patient nie ernstlich krank, doch hat er häufig über Herzklopfen zu klagen, das namentlich nachts mit schreckhaften Träumen auftrat. Schon seit bald zehn Jahren klagt Patient über zeitweilig auftretende stechende Schmerzen, die vom rechten Oberschenkel zum Unterschenkel ziehen, mitunter auch ähnliche Schmerzen im linken Bein. Patient giebt an, seit dieser Zeit gegen früher stark an Gewicht abgenommen zu haben. Vor 15 Jahren wog er 93 kg, jetzt nur ca. 70 kg. Trotzdem

¹⁾ Althaus, Lancet, March 1888, pag. 455.

der Appetit stets gut war, fühlte sich Patient doch sehr matt. Hunger- und Durstgefühl waren nie übermässig gesteigert. Letzteres ist allerdings seit April stärker geworden. Es ist dem Patienten nicht aufgefallen, dass er übermässig viel Urin lassen muss.

Ende März dieses Jahres bekam Patient einen Hautausschlag, den er zuerst auf der rechten oberen Brusthälfte und auf der rechten Seite des Halses bemerkte, und der sich dann auf die rechte Schulter, auf den Nacken und auf die behaarte Kopfhaut ausbreitete. Der Ausschlag bestand in kleinen Bläschen, die anfangs wasserhellen Inhalt zeigten. Später trübte sich dieser, die Bläschen vereinigten sich, und so bildeten sich Krusten. Um die Bläschen herum war die Haut lebhaft geröthet. Bald nach dem Auftreten des Ausschlags bekam Patient auf der erkrankten Seite Schmerzen, die anfallsweise auftraten; anfangs hatte Patient nur zwei bis drei Anfälle täglich, doch steigerte sich die Zahl derselben sehr rasch, so dass er oft bis 30 Anfälle im Tag hatte. In der letzten Zeit haben die Anfälle wieder etwas nachgelassen, doch treten sie noch immer vier- bis fünfmal im Tage auf. Die Schmerzen sind während der Anfälle äusserst heftig. Sie beginnen ungefähr in der Mitte der rechten Halsseite, steigen dann nach dem Nacken und hinter dem Ohre zum Kopf hinauf, nach vorne gehen die Schmerzen bis ins Gesicht und nach unten auf die Brust und die rechte Schulter aus. Wegen dieser Schmerzattacken sucht Patient die medicinische Klinik auf.

23. April 1895. Aeltlicher Mann von untersetztem Körperbau. Muskulatur mässig kräftig, ziemlich reichlicher Panniculus. Gesunde Gesichtsfarbe, die sichtbaren Schleimhäute sind gut gefärbt. Sensorium frei, Temperatur normal. Patient giebt an, namentlich bei seinen Geschäften in letzter Zeit sehr vergesslich geworden zu sein; gröbere Intelligenzdefecte lassen sich jedoch nicht nachweisen. Schlaf (wenn keine Anfälle auftreten) gut; gegenwärtig kein gesteigertes Hungergefühl.

Auf der Haut der rechten vorderen Thoraxhälfte fleckweise rosaröthe Färbung, die etwas rechts von der Medianlinie beginnt und nach unten bis zum Knorpelansatz der vierten Rippe reicht; nach oben setzt sie sich auf die Haut des Halses fort und reicht bis zum Ansatz der rechten Ohrmuschel. Nach hinten geht die rosaröthe Färbung auf der Haut des Nackens bis fast scharf an die Medianlinie. Auf den rosaröthen Hautpartien finden sich noch zahlreiche mit Schuppen und Borken bedeckte Stellen; unter den Borken ist die Epidermis fast vollständig hergestellt. Aehnliche, mit Schuppen und Borken bedeckte, röthlich gefärbte Hautpartien sieht man ausserdem inselförmig zerstreut in der *Fossa supraspinata* rechts und auf der Schulter, im Nacken und auf der behaarten Kopfhaut (hier ungefähr dem Verlauf des *Nervus occipitalis minor* entsprechend), Alles offenbar verschorfte Bläschen eines *Herpes zoster*.

Die vom Patienten angegebenen Schmerzattacken erstrecken sich auf alle von den Supraclavicularnerven versorgten Hautpartien und strahlen noch darüber hinaus. Sie nehmen die ganze rechte Hälfte des Gesichts und Hinterhauptes ein und ziehen nach unten auf die Brust und den Oberarm. Die linke Seite ist stets frei von Schmerzen. Die Anfälle selbst beginnen ziemlich plötzlich, hören dann nach Dauer von drei bis vier Minuten allmählig wieder auf; sie sind brennender, stechender Art.

Die Sensibilität ist auf den von den Anfällen betroffenen Hautpartien deutlich herabgesetzt, namentlich am Hals, etwas unterhalb vom Ansatz der Ohrmuschel. An dieser Stelle ist auch der Temperatursinn deutlich geschwächt.

Datum	Temperatur	Puls	Respiration	Blutdruck	Harn	Stuhl	Schmerz	Haut	Sensibilität	
									Temp.	Druck
24. April	100.5	100	18	120/80
25. "	100.5	100	18	120/80
26. "	100.5	100	18	120/80

Datum	Harnmenge u. spec. Gewicht	Reduction	Zucker in Prozent (polarimetrisch)	Zuckermenge	Phosphat	Albumen in Formate	Eisenzbl.-React.	Körpergewicht	D i e t	Bemerkungen
24. April	{1500} {1021}	0	- 0.2	0	0	1	0	69-500	{100 g Fleisch, 3 Eier, 60 g Kartoffel, 400 g Milch, 100 g Brod, 100 g Fett, 1/2 l Weisweine.	Anfälle am 28. April 5 Uhr p. m., 11 Uhr p. m., am 24., April 7 Uhr a. m., 2 Uhr p. m., 5 Uhr 30 Min. p. m. Urin an diesem Tage vergoren. Stunden der Anfälle: 2 Uhr 30 Min. a. m., Antipyrin 2.0, 7 Uhr a. m., Natrium salicyl. 2.5, 4 Uhr 30 Min. p. m. 2 Uhr 30 Min. a. m., Natrium salicyl. 2.5, 9 Uhr 30 Min. p. m., Leiter'sche Röhren. 14 Uhr 30 Min. a. m., Natrium salicyl. 2.5, 11 Uhr 30 Min. p. m., Leiter'sche Röhren. { Kein Anfall, Natrium salicyl. Leiter'sche Röhren. { 10 Uhr a. m. einen Anfall, Natrium salicyl. 2.5, Leiter'sche Röhren. Kein Anfall, Natrium salicyl. 2.5, Leiter'sche Röhren.
25. "	{1100} {1040}	sol.	+ 3.2	35.2	0	2	0	-	{150 g Fleisch, 5 Eier, 100 g Salat, 200 g Milch, 100 g Brod, 1/2 l Weiswein.	
26. "	{500} {1035}	"	+ 3.7	16.5	0	0.8	0	-	Die gleiche.	
27. "	{850} {1030}	"	+ 2.9	24.6	0	0.8	0	-	Die gleiche.	
28. "	{1120} {1032}	"	+ 2.5	28.0	0	0.8	0	68-500	Die gleiche.	
29. "	{1100} {1029}	"	+ 1.2	13.2	0	0.8	0	-	Die gleiche, jedoch nur 50 g Brod.	
30. "	{700} {1031}	"	+ 0.0	-	0	0.5	0	-	{Die gleiche, jedoch 250 g Milch und 30 g Brod. Die gleiche.	
1. Mai	{900} {1031}	"	+ 0.6	0.54	0	0.5	0	-	Die gleiche.	Desgleichen.
9. "	{1750} {1022}	"	+ 2.1	36.75	0	0.5	0	70-700	{Eisen wird nicht abgewogen. Fleisch, Eier, Salat, Sauerkraut, etwa 250 g Milch, 50 g Grahambrod. Die gleiche.	Patient ist seit 2. Mal an Hämie. Hatte keinen Anfall mehr. Seit dem 9. Mai keinen Anfall mehr, aber etwas Brechen in der Gegend der Nervi supraclaviculares.
23. "	{1750} {1020}	"	+ 0.5	8.75	0	Sparen	0	-	Die gleiche.	Status unverändert. Patient soll Abends 2.5 g Natrium salicyl. nehmen während 14 Tage.
13. Juni	{1790 (D) {1015 (I)	"	+ 0.2	3.5	0	"	0	-	Die gleiche.	Status unverändert. Patient soll nunmehr sein Brod genau abwiegen: 30 g Weizenbrod. Kein Salicyl. Patient hat keinen neuralgischen Anfall mehr gehabt.
19. Juli	Thal. 1025	"	+ 3.1	?	0	"	0	71-500	Hat viel Brod gegessen, trinkt auch Bier.	

An der Haut des übrigen Körpers ist die Sensibilität vollkommen normal. Die Präpatellarsehnenreflexe sind ziemlich schwach, ebenfalls schwach ist der Bauchdecken- und Cremasterreflex, Plantarreflex sehr lebhaft; kein Fussklonus. Gang normal, kein Romberg'sches Symptom. Kein Tremor der Hände, Augenbewegungen vollkommen frei. Pupillen beiderseits gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall. Augenhintergrund normal. Brust- und Bauchorgane normal.

Urin enthält 1‰ Eiweiss, keine Cylinder. Die Untersuchung einer Theilquantität Urin zwei Stunden nach dem Mittagessen ergiebt Zucker, s. Tab. S. 261.

Sehr merkwürdig ist folgender Fall, in dem sich eine heftige linksseitige Ischias im unmittelbaren Anschluss an eine wahrscheinlich durch Phlegmone bedingte Gangrän an der linken Hand entwickelte. Es muss also der septische Infection als unmittelbare Ursache der Ischias angesprochen werden.

Fall 73. 56jähriger Mann. Leidet seit „lange“, jedenfalls vielen Monaten, an Durst und Polyurie. Vor einigen Wochen schwoll die linke Hand entzündlich an, und es entstand eine Gangrän der Haut auf dem Handrücken. Während dessen stellten sich Schmerzen im linken Beine ein, die anfallsweise auftraten und dann von äusserster Heftigkeit waren; sie strahlten in das rechte Bein und in die Hoden aus.

25. Januar 1887. Auf Handrücken links gereinigtes Hautgeschwür von Zweimarkstückgrösse. Im linken Bein heftige Schmerzen, dem Verlauf des Cruralis und Peroneus folgend, beide auf Druck sehr empfindlich (Präpatellarreflex in Krankengeschichte nicht erwähnt!). Sensibilität normal, ebenso Färbung der Haut und Wärmevertheilung; keine Lähmung, keine Atrophie, keine Oedeme oder Glanzhaut. Kräftiger Mann, keine Herzbeschwerden, doch Insufficienz der Aortenklappen ohne nachweisbare Vergrößerung des Herzens, Puls etwas schnellend. Palpable Arterien geringe Sklerose. Sonst keine Anomalie, auch bei Untersuchung per Rectum. Urin 3000 cm^3 . Kein Eiweiss, 7.5‰ Zucker. Unter strenger Diät verschwindet der Zucker im Verlauf von drei Tagen, die Urinmenge geht auf 1—1½ l herunter. Trotz Gebrauchs von abends einmal 4.0 *Natron salicylicum* nehmen am 29. und 30. Januar und 1. Februar die Schmerzen nur wenig ab; nach einer abendlichen subcutanen Injection von 0.01 Morphium und 0.001 Atropin verschwinden sie schnell, so dass der Kranke am 5. Februar fast vollständig schmerzfrei auf seinen Wunsch entlassen werden kann. Der Urin ist zuckerfrei, obgleich der Kranke seit mehreren Tagen bereits täglich ¼ l Milch geniesst.

Seit Worms ist die Neigung der diabetischen Neuralgien, sich auf beide Körperhälften symmetrisch auszubreiten, bekannt. Es gilt dies nicht nur für die diabetische Ischias, bei der das symmetrische Auftreten fast die Regel zu sein scheint; vielmehr theilte Worms bereits einen Fall von doppelseitiger Neuralgie der Alveolares mit. In dem einen Fall von Ziemssen trat erst eine (neuritische) Neuralgie des linken Ulnaris, ein Jahr später eine ebensolche des rechten Ulnaris auf. Cornillon¹⁾ sah

¹⁾ Cornillon, *Revue de médecine*, 1884, pag. 226.

bei einem Kranken eine Neuralgie
und acht Monate später auf der re-
schienener die heftigen neuralg-
tritte und ebenso später im Be-
vertröten sich von hier auf die
und die linke Arm. Dem An-
bei Parästhesie voraus, sch-
wählich eine gewaltige Intensität
hien auf während des doch b-
ein pflegt; häufig sind die Auf-
Die diabetischen Neuralgien
wenn sie nicht richtig behandelt
der Kranke Drasehe's lit auf
entstehende, bis endlich der
unter zweckmässiger Diät der Ur-
des Urins auf 0.2% heruntersin-
auf von acht Tagen vollständig
Aehnlich günstigen Einfl-
der Glykose auf die Neuralgie
Glykose, Urin u. A.), doch
Fall 73 die Schmerzen, nach
Tagen von 75 auf 0 gebracht u-
besondere Atrophie, sondern v-
schonener Application von Mo-
Fall 73 die Neuralgie brach
nach bestand und kaum weinge-
Auch Buzard erzielte d-
den dass der Zustand erheblich
auch giebt es Fälle, in w-
einen Glykose die Beseitigung
in einem Fall 71 mit Bra-
die Behandlung der Neuralgie d-
Seiner scheint zu sein, das
sich nach spontan heilen, doch b-
Zweien, unendlich da, wo eine
Beseitigung der Glykose nicht
Die Neuralgien der Diabet-
Erkrankungen der betreffen-
in Erleichterung, seltener Erlös-
da, wo es sich um genuine
1) *Revue de médecine*, 1884, pag. 226.

bei einem Kranken eine *Neuralgia cervico-brachialis* erst auf der linken und acht Monate später auf der rechten Seite. In einem Fall von Drasche¹⁾ erschienen die heftigen neuralgischen Schmerzen bei erstmaligem Auftreten und ebenso später im Recidiv regelmässig zuerst im rechten Bein, verbreiteten sich von hier auf den rechten Arm, dann auf das linke Bein und den linken Arm. Dem Auftreten der Neuralgie gehen oft längere Zeit Parästhesien voraus, schliesslich erreichen die Schmerzen ganz gewöhnlich eine gewaltige Intensität; oft treten sie in ausgesprochenen Anfällen auf, während dies doch bei der Ischias sonst nicht die Regel zu sein pflegt; häufig sind die Anfälle nachts besonders heftig.

Die diabetischen Neuralgien pflegen recht hartnäckig zu sein, wenigstens wenn sie nicht richtig behandelt werden; sie bestehen oft monatelang, und der Kranke Drasche's litt elf Jahre hindurch an seiner heftigen Inter-costalneuralgie, bis endlich der Diabetes diagnosticirt wurde. Als dann unter zweckmässiger Diät der übrigens nur 1·8% betragende Zuckergehalt des Urins auf 0·2% herunterging, verschwanden die Schmerzen im Verlauf von acht Tagen vollständig.

Aehnlich günstigen Einfluss der Einschränkung oder Beseitigung der Glykosurie auf die Neuralgie sah man oft (Worms, Berger, Roser, Cornillon, Bruns u. A.), doch keineswegs immer. So zeigten in meinem Fall 73 die Schmerzen, nachdem die Glykosurie im Verlauf von drei Tagen von 7·5 auf 0 gebracht war, selbst unter *Natron salicylicum* keine besondere Abnahme, sondern verschwanden erst acht Tage später nach subcutaner Application von Morphium und Atropin, während in dem Fall 72 die *Neuralgia brachialis* aufhörte, als die Zuckerausscheidung noch bestand und kaum weniger hoch wie vorher war.

Auch Buzzard erzielte durch das *Natron salicylicum* Heilungen, ohne dass der Zucker erheblich abnahm.

Auch giebt es Fälle, in welchen wegen der von vornherein sehr geringen Glykosurie die Beseitigung dieser keine grossen Aussichten bietet, so in meinem Fall 71 mit Brachialneuralgie, in dem schon vor Beginn der Behandlung der Neuralgie der Urin nur 0·5% Zucker enthielt.

Sicher scheint zu sein, dass die Neuralgien der Diabetiker gelegentlich auch spontan heilen, doch besteht jedenfalls eine grosse Neigung zum Recidiv, namentlich da, wo eine Beseitigung oder wenigstens starke Einschränkung der Glykosurie nicht erzielt wird (Drasche, Bruns).

Die Neuralgien der Diabetischen werden nicht selten von anderen Funktionsstörungen der betroffenen Nerven begleitet. Zunächst sehr häufig ist Herabsetzung, seltener Erlöschensein der Sehnenreflexe. Ferner tritt da, wo es sich um gemischte Nerven handelt, nicht selten motorische

¹⁾ Drasche, Wiener med. Wochenschr., 1882, Nr. 1.

Lähmung der zugehörigen Muskeln hinzu; diese Lähmungen werden unter 2. besonders besprochen.

Von vasomotorischen und trophischen Störungen der Haut, welche die *Neuritis diabetica* hervorruft, wird *Ulcus perforans* (Mal perforant) später besonders besprochen; hier sind als häufigere Begleiter der Neuralgien zu erwähnen: das Absterben der Finger und Zehen mit Cyanose (Asphyxie locale), die Glanzhaut (Peau lisse, glossy fingers) und der *Herpes zoster*.

Ein Fall von ausgesprochener Asphyxie locale (Raynaud'scher Krankheit) mit Diabetes ist oben (S. 216) angeführt, doch ist es zweifelhaft, ob er hierher — zur Neuritis — gehört. Marchal citirt S. 117 mehrere solche Fälle nach Bardsley; sie sind zu kurz wiedergegeben, und das Original war mir nicht zugänglich.

Einen Fall vom Absterben der Finger kann ich aus meiner Erfahrung mittheilen.

Fall 74. 53jähriger Notar, keine Heredität. Seit zwei Jahren diabetisch, magerte damals ab und war sehr „nervös“. Ging dann nach Karlsbad, wo sich der Zucker verlor. Jetzt, bei Fleischdiät mit täglich 100 g Aleuronatbrod, 0.2—0.3^o Zucker. Klagt seit einiger Zeit über lästiges Absterben der Finger. „Schmerzen bestehen dabei nicht.“ Die Finger sind kalt und sehr blass, auch nachdem er sich lange im Warmen aufgehhalten. Keine Atrophie der Haut, keine Sensibilitätsstörungen; Sehnenreflexe und Pupillenreflexe normal; leichte rheumatische Schmerzen in den Armen und Beinen werden zugegeben. Sonst Alles normal, nur Leber zuweilen bei tiefer Inspiration unter dem Rippenrand zu fühlen und dann bei Druck etwas empfindlich.

In dem bereits erwähnten Falle von Ziemssen mit Neuritis beider *Nervi ulnares* war die Glanzhaut an den Fingern sehr entwickelt. Auch Hösslin hebt ihr Bestehen in seinem Falle besonders hervor.

Der Nagelausfall sei hier auch erwähnt; er kommt anscheinend öfters neben dem *Ulcus perforans* vor. Mehrere solche Fälle finden sich bei dem Letzteren. Ein höchst eigenthümlicher Fall von Nagelausfall, in dem keinerlei Zeichen von Neuritis bestanden, ist bei den diabetischen Hauterkrankungen angeführt (vgl. auch Fall 80).

Herpes zoster hat zuerst Barbier¹⁾ bei einigen Diabetischen gesehen. Fabre²⁾ theilte einen Fall von Zona mit Neuralgie der rechten Genitoocruralis und einen von Zona im Verlaufe der linken unteren Inter-costalnerven mit. Vergely,³⁾ der selbst zwei Fälle (an der Stirn und über dem Glutäus) veröffentlichte, bringt auch noch andere ältere Fälle bei.

¹⁾ Barbier, Thèse de Montpellier, 1856.

²⁾ Fabre, Annales médicales de Liège, 1881, pag. 357 (citirt nach Vergely).

³⁾ Vergely, Progrès médical, 1891, pag. 217.

Ein solcher Fall (bei N
schon angeführt (Fall 72). Hier
Fall 75. 1. Januar 1890. Ein
der Schwester diabetisch. Früher
Diabetes kein zweiter Bruder an
3%. Der Kranke litt damals an st
fieber etc. und einmal an ei
diabetes criviale. Störze der fil
epidemiologische und ansteckende Her
krankheit (vasser Karoffeln und C
300 g Fleisch (gekaut gewesen)
Lieber essend, die Heresia von
und bei stöcher Körperbewegun
geblieben. Der Kranke litt wäh
litt, vor dabei darauf — kein
mang — subiectiv, nahm an Ge
beruf leistungsfähig und frisch. J
bei war, wurde ein Versuch auf
Stehende Urin von 18 vor 1
Gruppe (15 g Gruppen) und
zu Zucker geistige Erhöhen, etwa
der Stehende Urin enthält dann
Verhalten traten einmal wieder
stärklich heftige Neuralgie links
erhalten Tage der Lumbalnerven
in die Seiten und in die Vorder
nach Tage später erschienen rechts
sich schmerzliche Bläschen entstan
2. Januar 1891. Heute Sch
empfindl. Druck auf den Cranium
Bewegungen bis zum Ende ab
Nachschmerz große Gruppen
Herpes (Bläschen) An Ermpfe vor v
Bewegungen sehr lebhaft, rechts etwa
reiter dieses. Keine Anästhesie, k
dem Leber und Lunge. Urin 0
In Verlauf weniger Tage be
Schmerz von Nervenstumpf auf
Nach 14 Tagen trat eine ein
die verschleimten dazwischen ein.
Der diabetische Herpes zo
der Stehende Urin, bald folgt
krankheit trat er einige Tage
Fall 75 bestanden letztere einig
Erkrankung litt schon, dass
Bläschen sitzen verkommen.
In einem neuen Falle (70)
schmerz, doch handelt es sich

Einen solchen Fall (bei Neuralgie des *Plexus brachialis*) habe ich schon angeführt (Fall 72). Hier noch ein anderer:

Fall 75. 1. Januar 1890. Höherer Beamter, 58 Jahre, zwei Brüder und eine Schwester diabetisch. Früher immer gesund. Keine Lues. 1890, weil Diabetes beim zweiten Bruder entdeckt, Urin auf Zucker untersucht, enthält 5%. Der Kranke litt damals an starken Herzbeschwerden, Kurzatmigkeit beim Gehen etc. und einigemal an nicht sehr schweren nächtlichen Anfällen von *Asthma cardiale*. Sklerose der fühl- und sichtbaren Arterien; gelegentlich unregelmässige und aussetzende Herzaction, sonst keine Anomalie. Bei 50 g Brod, Gemüse (ausser Kartoffeln und Carotten), 0 Bier, einem Apfel täglich, Wein, 500 g Fleisch (gekocht gewogen), Butter, Fett *ad libitum* verschwand der Zucker schnell, die Herzaction wurde regelmässig, und die Herzbeschwerden sind bei reichlicher Körperbewegung mit leichtem Bergsteigen bis jetzt fortgeblieben. Der Kranke hielt während der ganzen Zeit die erwähnte leichte Diät, war dabei dauernd — häufige Untersuchungen der 24stündigen Urinmenge — zuckerfrei, nahm an Gewicht zu und war in seinem anstrengenden Beruf leistungsfähig und frisch. Januar 1893, nachdem er drei Jahre zuckerfrei war, wurde ein Versuch auf seine Toleranz für Amylacea angestellt. Der 24stündige Urin vom 18. war trotz 70 g Aleuronatbrod und einem Teller Graupensuppe (15 g Graupen) zuckerfrei. Am 19. ass er Kartoffeln, ein wenig mit Zucker gesüsste Erbsen, etwas mehr Brod und einige gelbe Rüben — der 24stündige Urin enthielt danach 0.4% Zucker. Auch nach einem leichten Unwohlsein traten einmal wieder 0.8% Zucker auf. Mitte December 1896 plötzlich heftige *Neuralgia lumboinguinalis* und *cruralis* rechts; Schmerzen strahlen längs der Lumbarnerven rechts um den Rumpf in die Bauchhaut, in das Scrotum und in die Vorderfläche des Oberschenkels bis zum Knie aus. Zwei Tage später erschienen rothe Flecken am Oberschenkel, aus denen schnell sehr schmerzhaft Bläschen entstanden.

2. Januar 1897. Heute Schmerzen geringer, Verbreitung wie oben angegeben. Druck auf den *Cruralis* schmerzhaft. An der Vorderfläche des rechten Oberschenkels bis zum Knie abwärts, ebenso an der Innenfläche fünf bis Fünfmarmstück grosse Gruppen kleiner oberflächlicher Schorfe (versehorfte Herpesbläschen). Am Rumpfe nur vereinzelte Schorfchen. Präpatellarsehnenreflex beiderseits sehr lebhaft, rechts etwas stärker, Pupillenreflexe lebhaft, Kremasterreflexe ebenso. Keine Anästhesie, keine Lähmung, Herz normal, auch subjectiv, ebenso Leber und Lunge. Urin 0 Zucker.

Im Verlauf weniger Tage hörten die Schmerzen unter dem fortgesetzten Gebrauch von Natronsaliicylat auf.

Nach 14 Tagen trat eine unter gleicher Therapie schnell heilende *Neuralgia occipitalis duplex* ein.

Der diabetische *Herpes zoster* geht wie der nicht diabetische bald der Neuralgie voran, bald folgt er ihr. In meinem Fall 72 mit *Neuralgia brachialis* trat er einige Tage vor den neuralgischen Schmerzen auf, in Fall 75 bestanden letztere einige Tage früher.

Bruns betont schon, dass starke Anästhesien bei der Neuritis der Diabetischen selten vorkommen.

In einem meiner Fälle (70) war die Sensibilität allerdings hervorragend betheiligt, doch handelt es sich in diesem Falle nicht um eine eigentliche

Neuritis diabetica, sondern um traumatische infectiöse Neuritis bei einem Diabetischen.

Geringe Herabsetzung der Hautsensibilität wird sehr oft gefunden.

Interessante Angaben über Vorkommen dissociirter Anästhesie finden sich bei Vergely.¹⁾ In einem seiner Fälle fehlte an den Zehen die Wärmeempfindung vollkommen bei erhaltener Empfindung für Berührung und Stich. In einem anderen Falle fand er fünf Secunden verspätete Wahrnehmung der Berührung.²⁾

β) In mehreren Fällen heftiger *Ischias antica* oder *postica* hat Bruns grössere oder kleinere Muskelgebiete an den Unterextremitäten paretisch oder auch vollständig gelähmt gefunden. Am Oberschenkel war wiederholt der Quadriceps, auch der Ileopectas nacheinander auf beiden Seiten betroffen; am Unterschenkel fand er einmal Lähmung im Gebiet des *Tibialis anticus* oder isolirte vollständige Lähmung des Peroneus. Bruns meint, vielleicht mit Recht, dass die bekannte motorische Schwäche der Diabetischen hie und da auf solcher isolirter Muskellähmung, die nicht immer leicht festzustellen ist, beruhen möge. Auch die Oberextremitäten werden befallen. So bestand in dem Fall von Althaus einseitige Deltoideuslähmung und in dem von Buzzard³⁾ bei einem Diabetischen, der gleichzeitig gichtisch und Alkoholiker war, Lähmung beider Arme.

Auf das verhältnissmässig häufige Vorkommen von Facialisparalyse bei Diabetes, sowie darauf, dass diese Facialislähmungen den Charakter der peripheren zeigen können, machte bereits Grégoire⁴⁾ aufmerksam. Er theilt drei Fälle von anscheinend peripherer totaler Facialisparalyse mit, darunter ein (schon früher von Milard publicirter) Fall von doppelseitiger Lähmung und einer von Paul, wo der Facialisparalyse ein Jahr später eine ebenso isolirte Trochlearislähmung folgte. Grégoire meinte, es sei die Ursache dieser Lähmungen in Kernerkrankungen zu suchen.

Bernhardt⁵⁾ führte 1892 zwei Fälle aus eigener Erfahrung an, und aus der Literatur konnte er vier Fälle (Hirschberg, Blanc und Despagnet, die beiden letzteren bei Dufour⁶⁾ von Facialisparalyse bei Diabetischen beibringen; später hat Hatschek⁷⁾ über einen Fall aus der Nothnagel'schen Klinik berichtet.

¹⁾ Vergely, Gazette hebdomadaire, 1893, 40, 32.

²⁾ Hier mag die Angabe von Verneuil (Bulletin de l'académie de médecine, tome XLVII, pag. 934) Erwähnung finden, dass bei Diabetischen mit Knochenfracturen die Knochenenden auffallend unempfindlich seien.

³⁾ Buzzard, British medical Journal, I, 1422, 1890.

⁴⁾ Grégoire, De la paralysie faciale chez les diabétiques. Thèse de Paris, 1883.

⁵⁾ Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr., 1892, Nr. 9 und 10.

⁶⁾ Dufour, Annales ophthalmiques, März/August 1890.

⁷⁾ Hatschek, Wiener med. Wochenschr., 1894, S. 146.

Ich kann aus eigener Erfahrung bestätigen.

Fall 76. 1884. Mann von 35 Jahren erkrankte an Diabetes. Die Symptome waren: sehr starker Durst, Appetit wie bei Hunger, Gewichtsverlust. Einmal 30% Zucker. Ich sah ihn am 17. März 1884.

Fall 77. 53jähriger Lebererkrankter.

Vor 30 Jahren schwere Lebererkrankung. Vor 15 Jahren erkrankte er an Diabetes. Die Symptome waren: sehr starker Durst, Appetit wie bei Hunger, Gewichtsverlust. Einmal 30% Zucker. Ich sah ihn am 17. März 1884.

1. März 1887. Gut genährter Mann von 45 Jahren erkrankte an Diabetes. Die Symptome waren: sehr starker Durst, Appetit wie bei Hunger, Gewichtsverlust. Einmal 30% Zucker. Ich sah ihn am 17. März 1887.

Bei starker Fleischlichkeit gab es keine Zuckerbestimmung. Einmal 30% Zucker. Ich sah ihn am 17. März 1887.

18. März 1887. Gut genährter Mann von 45 Jahren erkrankte an Diabetes. Die Symptome waren: sehr starker Durst, Appetit wie bei Hunger, Gewichtsverlust. Einmal 30% Zucker. Ich sah ihn am 17. März 1887.

17. Juni. Hat 150 g Zucker im Urin. Die Symptome waren: sehr starker Durst, Appetit wie bei Hunger, Gewichtsverlust. Einmal 30% Zucker. Ich sah ihn am 17. Juni 1887.

Fall 78. 60jähriger Mann erkrankte an Diabetes. Die Symptome waren: sehr starker Durst, Appetit wie bei Hunger, Gewichtsverlust. Einmal 30% Zucker. Ich sah ihn am 17. Juni 1887.

11. Oktober 1894. Gut genährter Mann von 45 Jahren erkrankte an Diabetes. Die Symptome waren: sehr starker Durst, Appetit wie bei Hunger, Gewichtsverlust. Einmal 30% Zucker. Ich sah ihn am 17. Juni 1887.

Ich kann aus eigener Praxis vier Fälle von Facialislähmung bei Diabetischen mittheilen.

Fall 76. 1884. Mann von 55 Jahren. Seit einigen Wochen mit heftigen Schmerzen aufgetretene Lähmung der ganzen rechten Gesichtshälfte. Auge kann nicht geschlossen werden; sehr starke Verziehung nach links; von Diabetes bisher nichts bekannt. Auf Befragen mässiger Hunger und Durst angegeben. Urin enthält 5% Zucker. Ich sah den Fall nur einmal in der Sprechstunde.

Fall 77. 53jähriger Landmann. Keine erbliche Anlage, keine Lues, starker Potus.

Vor 30 Jahren schwere Verletzung des Kopfes durch Schlag auf die Stirne. Vor 15 Jahren erhielt er wieder schwere Knüttelhiebe über den Kopf, lag damals acht Tage krank. Seit Sommer 1886 zunehmende Schwäche, bei längerem Gehen besonders hervortretend. Geringe Abmagerung. Zunehmender Durst, Appetit wie früher. Seit Neujahr 1887 Schmerzen in Lumbargegend und vorderer Bauchwand rechts, an ein breites Gürtelgefühl erinnernd. Drei Wochen später trat über Nacht totale linksseitige Facialislähmung ohne Schmerzen ein. Potenz ziemlich erhalten.

9. März 1887. Gut genährt. Parese des Facialis in allen Aesten links. Erregbarkeit für den Faraday'schen Strom mässig herabgesetzt. Neuralgische Schmerzen im Verlauf des *Nervus lumboinguinalis* rechts. Keine Anästhesie, auch sonst keine Anomalie des Nervensystems oder anderer Organe nachweisbar. Keine Tabes, Urin 3400 cm^3 . 1032. 6.5% Zucker, kein Eiweiss, keine Eisenchloridreaction.

Bei strenger Fleischdiät ging der Zuckergehalt schnell auf 0.5–1%, die Menge des Urins auf unter 2 l. Die Neuralgie nahm an Intensität ab. (*Emplastrum cantharidatum*.) Facialislähmung besserte sich (Faradaysirung).

Vom 27. März ab zuckerfrei. Der Kranke verliess die Klinik am 30. März. Im April stellte er sich wieder vor; bisher angeblich nur Fleisch und Eier gegessen. Urin zuckerfrei. 1021. Facialisparese kaum noch zu bemerken.

18. Mai 1887. Hat ausser Fleisch und Eiern Milch, Salat, Spinat, Bohnen genossen. Urin zuckerfrei, spezifisches Gewicht 1018, keine Eisenchloridreaction. Schmerzen in der rechten Bauchwand wenig intensiv.

17. Juni. Hat 150 g Brod täglich gegessen. Urin enthält „Spur Zucker“, völlig normales Befinden, keine Schmerzen. Kohlenhydrate und Milch wieder verboten, am 24. Juni ist Patient wieder zuckerfrei. Lebt jetzt bis 1. September wieder bei strenger Diät: Fleisch, Eier, saurer Rahm, Milchkäse, Salat, Kaffee. Vom 1. September ab wieder Brod bis zu 50 g per Tag. Bei dieser Diät ist der Kranke bis zum 1. November, an welchem Tage er sich zum letzten Male vorstellt, zuckerfrei.

Fall 78. 60jähriger Kaufmann. Vor zehn Wochen plötzlich ohne Schmerzen Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Erst seit 14 Tagen Durst bemerkt, und Diabetes vom Arzte entdeckt, hält seitdem Fleischdiät.

11. October 1894. Gut genährt. Rechter Facialis in allen Zweigen vollständig gelähmt, inclusive Auge und Stirn. Ueberall Faraday'sche Erregbarkeit gleich Null. Galvanische Erregbarkeit erheblich gesteigert, in allen vom Facialis versorgten Muskeln rechts träge Zuckung. Sonst keine Anomalie. Urin kein Eiweiss, keine Eisenchloridreaction und geringe Reduction, obgleich er genossen: Kaffee, 3 Zwiebeln, 2 Eier, $\frac{1}{2}$ // Fleisch, 1 Glas Wein und ungefähr 50 g Weissbrod.

10. December 1894. Bei gleicher Diät + $\frac{3}{4}$ l Bier ganz geringer Zuckergehalt. Facialislähmung gebessert. Faraday'sche Erregbarkeit beginnt, sich in den Stirnästen zu zeigen.

Nach einem halben Jahre stellte sich der Kranke noch einmal vor. Facialislähmung geheilt. Urin zuckerfrei, obgleich er täglich über 100 g Brod und allerhand Gemüse genießt.

Fall 79. 70jähriger Mann in besten Verhältnissen. Familienanamnese nicht sicher festzustellen. Seit einem halben Jahre nach Gemüthsbewegung diabetisch. Damals Vereiterung der „Hornhaut“ unter dem „Ballen“ der kleinen Zehe links in einem Monat. Einen Monat später (vor vier Monaten) plötzlich ohne Schmerzen Lähmung der linken Gesichtshälfte mit Offenstehen des Auges, danach Gefühl von Pelzigsein im Gebiet des *Plexus brachialis*. Schlaflosigkeit.

7. December 1894. Wohlgenährter, alter Herr. Keine Anästhesie. Pupillen-, Sehnen-, Periost- und Hautreflexe normal. Geschwür mit scharfem Rande und schmerzlosem Grunde am Zeigefinger und am kleinen Finger rechts. Keine Sensibilitätsstörung! Keinerlei Zeichen von progressiver Gangrän. Normale Färbung und Wärme der Haut. Facialisparalyse rechts noch zu erkennen. Augenschluss sehr schwach. Urin 1800, 1028, 0.9% Zucker.

Am 28. November 1895 stellte sich der Herr mir wieder vor. Geschwür an der Hand geheilt, doch im Sommer wieder unter der Ferse des rechten Fusses eine Blase, die mit Hinterlassung eines schnell heilenden Geschwürs platzte. War wieder viel schlaflos. Hat gar keine Diät gehalten. Zucker, Kartoffeln und Alles gegessen. Urin 4% Zucker, 1031 spezifisches Gewicht. Keine Eisenchloridreaction, kein Aceton. Spur Eiweiss. Starb nach wenigen Monaten.

In dem Falle von Blanc bei Dufour, 58jähriger Mann mit Diabetes und Albuminurie, bestand neben vollkommener Lähmung des Oculomotorius und des *Nervus abducens* Parese beider Faciales und Hypoglossi. Auch in Hatschek's Fall scheint es sich um eine nacheinander aufgetretene Lähmung des Facialis auf beiden Seiten gehandelt zu haben.

Die Facialislähmungen unterscheiden sich in manchen Punkten von den Lähmungen der Extremitätenmuskeln. Während letztere häufig sich langsamer, oft aus einer Neuralgie heraus, entwickeln, treten die Facialislähmungen meist (ebenso wie sonst) auch beim Diabetischen plötzlich und oft schmerzlos auf. Während ferner die Lähmungen an den Extremitäten keineswegs schnell und öfters überhaupt nicht günstig zu verlaufen scheinen, sind die Facialislähmungen beim Diabetischen in der Mehrzahl der Fälle keine schweren. In meinen vier Fällen war der Verlauf ein günstiger. Die Lähmung verlor sich in dreien derselben in wenigen Wochen. Ein Fall, in dem 14 Tage nach der Entstehung der Lähmungen typische Entartungsreaction, starke Herabsetzung der Faraday'schen, Steigerung der galvanischen Erregbarkeit und deutliche träge Zuckung nachzuweisen waren, „heilte“ (seil. bis auf eine leichte Parese) in zwei Monaten. Freilich mag für diese günstigere Prognose der Facialislähmungen in Betracht kommen, dass hier eine zurückbleibende „geringe Parese“ weniger bedeutsame Folgen für die Function hat als in den Extremitätenmuskeln.

Berhardt's erster Fall
Lähmung bezeichnet. Der Fall ist
der rechtsseitigen Facialislähmung
Hauterregung. Hals, Nacken

*) Das *Ulex perforans* b
fusus (Mal perforans) bezieht
immer unter den Ballen, so
der grossen Zehe und hier oft sy
eine grosse Terpidität aus, heilt
führt häufig zu Eröffnung des

Diese Geschwüre kommen
in den Ecken vor, sie nehmen
Bruchschwiele, welche unter B

In vielen Fällen — so n
sich die Knöchel häufig in
Bruchlinien in den typischen S
schwüre in Saale, welche zwar
Tiefe in großen, heilen können
sich wie allehand leichtes Sch
zu entstehen. Meist besteht in
stärker oder schwächer Anhalt

Das *Ulex perforans* kom
manca ungewöhnlicher chron
Spas löst, Spasmydrie, Le
in das *Ulex perforans* nicht se
von solchen beigemittelt (ein vi
- Prol — ist wohl kein wick
Viele von *Ulex perforans* bei Di
Fall, in welchem deutliche Ent
kante er die Leichenuntersuch
der grossen motorischen Gangli
mit Lumbalgefäss des Rückenmar
Verdauung im Thalamus post
dieser Nervenseite erkrankt war
Form nachweisbar. (Für das
Duplay's) 1890, an, schon 1
vermutungen günden zu hab

*) Kirschen, Anilins gelb
*) Fress, Lancet, 1897, und
*) Duplay, Union médicale,

Bernhardt's erster Fall wird vom Autor als schwere Facialislähmung bezeichnet. Der Fall ist dadurch interessant, dass dem Auftreten der rechtsseitigen Facialislähmung Neuralgie mit *Herpes zoster* im Gesicht, Hinterohrgegend, Hals, Nacken auf der rechten Seite vorangegangen war.

γ) Das *Ulcus perforans* bei den Diabetischen. Als *Ulcus perforans* (Mal perforant) bezeichnet man Geschwürsbildung, welche fast immer unter dem Ballen, scil. unter dem Phalangeometacarpal-Gelenk, der grossen Zehe und hier oft symmetrisch auftritt; sie zeichnet sich durch eine grosse Torpidität aus, heilt schlecht, greift allmählig in die Tiefe und führt häufig zu Eröffnung des Gelenks und zu Knochennekrosen.

Diese Geschwüre kommen auch an anderen Stellen des Fusses und an den Händen vor; sie nehmen ihren Ursprung an den Füssen oft von Druckschwielen, welche unter Blasenbildung abgehoben werden.

In vielen Fällen — so namentlich bei *Tabes dorsalis* — äussert sich die Krankheit lediglich im leichten und häufigen Auftreten von Druckblasen an den typischen Stellen; es kommen nur oberflächliche Geschwüre zu Stande, welche zwar mehr minder zögernd, doch ohne in die Tiefe zu greifen, heilen können. Uebrigens kann die Geschwürsbildung auch von allerhand leichten Schädlichkeiten, Frostbeulen, Schrunden etc. aus entstehen. Meist besteht an der Stelle und in der Umgebung des Ulcus stärkere oder schwächere Anästhesie oder Analgesie.

Das *Ulcus perforans* kommt bei den auch sonst durch Trophoneurosen ausgezeichneten chronischen Erkrankungen des Nervensystems, *Spina bifida*, Syringomyelie, Lepra, Tabes, Neuritis vor. Bei Diabetischen ist das *Ulcus perforans* nicht selten. Kirmisson¹⁾ hat bereits drei Fälle von solchem beigebracht (ein vierter, der erste seiner Zusammenstellung — Puel — ist wohl kein solcher). Von Pryce²⁾ sind drei interessante Fälle von *Ulcus perforans* bei Diabetes beschrieben worden. In dem ersten Fall, in welchem deutliche Erscheinungen der Neuritis bestanden hatten, konnte er die Leichenuntersuchung ausführen. Er fand neben Atrophie der grossen motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns in dem Dorsal- und Lumbartheil des Rückenmarkes eine parenchymatöse Degeneration der Nervenfasern im *Tibialis posticus*; bemerkenswerth ist, dass nur die distalen Nervenäste erkrankt waren, im Ischiadicus waren keine degenerirten Fasern nachweisbar. (Für das nicht diabetische *Ulcus perforans* giebt Duplay,³⁾ 1890, an, schon 1873 Degeneration der distalen Nervenverzweigungen gefunden zu haben.)

¹⁾ Kirmisson, Archives générales de médecine, tome XV, pag. 44, 1885.

²⁾ Pryce, Lancet, 1887, und Lancet, II, pag. 59, 1888.

³⁾ Duplay, Union médicale, Bd. L, pag. 39, 1890.

Die anderen beiden Fälle von Pryce (1888) sind dadurch ausgezeichnet, dass das Bein, an welchem das Geschwür sich vorfand, ein ausgebreitetes erythematöses Oedem zeigte (vgl. meinen Fall 80).

Buzzard¹⁾ theilte 1890 einen Fall von diabetischer Polyneuritis mit, in welchem beiderseits *Ulcus perforans* an der typischen Stelle bestand.

Da das *Ulcus perforans*, wie bekannt, bei *Tabes dorsalis* nicht selten vorkommt, so lässt sich für die nicht so seltenen Fälle, in denen neben *Diabetes melitus* Tabes besteht, eine directe Beziehung desselben zum Diabetes nicht behaupten. Doch will es mir scheinen, dass diese Complication in den mit Diabetes complicirten Tabesfällen ganz besonders häufig sei.

Aber auch in Fällen von *Diabetes melitus* ohne Tabes begegnet man dem Mal perforant öfters.

Ich habe es im Ganzen siebenmal bei Diabetes gesehen. In einem dieser Fälle (Fall 14) lag zweifellos, in einem zweiten (cf. Nierendiabetes, Fall 30) möglicherweise Tabes vor; in fünf Fällen konnte diese ausgeschlossen werden. Zwei von diesen (Fall 54 und Fall 79) sind bereits aufgeführt. In Fall 79 (mit Facialislähmung) bestand das *Ulcus perforans* an der Hand. Hier führe ich noch drei weitere Fälle an, deren jeder besonderes Interesse darbietet.

Fall 80. 1886. Fabriksbesitzer, noch nicht 40 Jahre alt, in besten Verhältnissen lebend — keine hereditäre Krankheitsanlage, Vater von dem gleichen, ungewöhnlich grossen und massiven Bau wie der Kranke selbst — leidet seit mehreren Jahren an Mal perforant. Das Geschwür entstand angeblich aus einer Schwielen; es hat seinen Sitz rechts unter dem Metatarsophalangeal-Gelenk des Halux, kaum markstückgross, mehr spaltförmig; Ränder hart, scharf, greift in die Tiefe. Sondiren mässig empfindlich, man gelangt in das Gelenk, fühlt den Knochen, der nirgends rauh ist. Das rechte Bein ist bis zur Mitte des Oberschenkels aufwärts gewaltig geschwollen, Haut gleichmässig stark geröthet. Am Unterschenkel harte Infiltration des Unterhautzellgewebes und Corium, am Oberschenkel diese weicher. Ungefähr alle vier bis sechs Wochen tritt bei dem Kranken mit heftigem Froste hohes Fieber ein — bis 40° C. — dann werden die fortdauernd am Beine bestehenden neuralgischen Schmerzen und die Röthe der Haut heftiger, und das Bein schwillt stärker an; nach einigen Tage hört das Fieber auf, und es erfolgt eine Abschwellung des Beines. Präpatellarsehnenreflexe links normal, rechts kaum auszulösen (Verdickung der Weichtheile). Pupillenreflex normal; Sensibilität am rechten Beine ein wenig herabgesetzt. Sonst Alles normal. Urin enthält stets nur geringe Mengen, höchstens 1.5% Zucker. Beseitigung der Glykosurie gelingt durch Diät leicht, ist ohne Einfluss auf den ganzen Zustand. Kein Potus, keine Syphilis.

Das Leiden bestand unverändert noch einige Jahre, dann starb der Kranke angeblich an einer acuten intercurrenten Krankheit (Pneumonie?).

¹⁾ Buzzard, British medical Journal, 1890 Juin, pag. 1421.

Fall 81. 16. Juni 1894. W. Späth. Vor fünf Jahren bekam ich an der linken Hand ein Geschwür, welches sich nicht heilen wollte. Es wurde als ein Mal perforant bezeichnet, aber die Diagnose ist zweifelhaft. Die Haut um das Geschwür herum ist sehr dick und hart. Die Schmerzen sind sehr heftig. Die Diagnose ist zweifelhaft. Die Diagnose ist zweifelhaft.

Fall 82. 28. März 1892. W. Späth. Lebt gut und trinkt reichlich. Seit 1880 diabetisch; am häufigsten in den letzten Jahren. Die Diagnose ist zweifelhaft. Die Diagnose ist zweifelhaft.

Vor einigen Wochen trat eine Entzündung des noch jetzt bestehenden Geschwüres ein. Die Diagnose ist zweifelhaft. Die Diagnose ist zweifelhaft.

Am 29. November 1893 bekam ich ein Geschwür an der linken Hand. Die Diagnose ist zweifelhaft. Die Diagnose ist zweifelhaft.

Das diabetische Ulcus perforans ist ein Geschwür, welches sich an der Hand bildet. Die Diagnose ist zweifelhaft. Die Diagnose ist zweifelhaft.

Die Diagnose ist zweifelhaft. Die Diagnose ist zweifelhaft.

Die Diagnose ist zweifelhaft. Die Diagnose ist zweifelhaft.

Fall 81. 16. Juni 1894. Weinhändler, 50 Jahre. Keine Heredität, keine Syphilis. Vor fünf Jahren fielen ohne Schmerzen die Nägel beider grossen Zehen ab, sie fehlen noch jetzt. Seit einem Jahre besteht unter dem Phalangeometatarsal-Gelenk der grossen Zehe links ein spaltförmiges Geschwür mit scharfen Rändern ohne Tendenz zur Heilung. Gelenk nicht eröffnet. Keine Sensibilitätsstörungen, Präpatellarreflexe, Pupillenreflexe normal; keine Coordinationsstörungen. Hatte vor drei Jahren Influenza und danach einen Carbunkel im Nacken; bei dieser Gelegenheit wurde der Zucker entdeckt. Der Urin soll damals viel Zucker enthalten haben. Jetzt 0.15% (polarimetrisch) in Theilquantität (Nachmittagsharn). Kein Eisenchlorid, kein Aceton.

Fall 81a. 28. März 1892. Wohlhabender Fabrikant, 56 Jahre alt. Keine Syphilis. Lebt gut und trinkt reichlich Wein. Keine Heredität. In Jugend „epileptisch“. Seit 1886 diabetisch; litt damals an Schmerzen in beiden Beinen, namentlich in den Knien, deshalb wurde der Urin auf Zucker untersucht. Zuckergehalt im Maximum 4%, in letzter Zeit meist zuckerfrei. Bald nach dieser Zeit wurde eine Abmagerung des linken Beines bemerkt, der linke Unterschenkel misst jetzt 3 cm weniger wie rechts.

Vor einigen Wochen trat ohne jede Ursache und ohne vorgängige Blasenbildung das noch jetzt bestehende Geschwür in der jetzigen Grösse auf; zunächst bildete sich ein schwarzer Schorf. An der lateralen Seite des linken Fusses, gerade unter dem *Malleolus externus*, ein zehnpfennigstückgrosses, etwa 4 mm tiefes Geschwür; etwas kraterförmig, Ränder scharf abgeschnitten, nicht infiltrirt. Nirgends Granulationen, im Grunde schwarze nekrotische Massen. Sensibilität am Unterschenkel links stumpfer, namentlich Schmerz und Temperatursinn. Im Geschwür und dessen Umgebung Schmerzempfindlichkeit erhöht. Präpatellarreflex links gesteigert (Schwund des Unterhautfetts!), rechts normal. Pupillenreflex normal. Wärmevertheilung, Aussehen der Haut normal. Urin (Theilquantität) viel Zucker. Unter wenig strenger Diät wurde der Urin in wenig Tagen zuckerfrei, doch heilte das Geschwür erst nach fünfmonatlichem Bestehen. Der Kranke fühlte sich vollständig wohl, der Urin war bei kaum beschränkter Diät stets zuckerfrei.

Am 29. November 1893 schwerer apoplektischer Anfall mit Hemiplegie der linken Seite, Tod nach fünf Tagen im apoplektischen Coma.

Das diabetische *Ulcus perforans* unterscheidet sich von anderen Formen desselben, wenn überhaupt, so vielleicht dadurch, dass es öfter an nicht typischer Stelle auftritt. Es kann, ohne in die Tiefe zu greifen und auch dann noch, ziemlich schnell heilen, es kann aber auch jahrelang, so in einem Falle von Duplay und in meinem Falle 80 viele Jahre, bestehen. Dann greift es meist in die Tiefe bis auf die Knochen und pflegt beim Sitz an typischer Stelle das Metatarsophalangeal-Gelenk zu eröffnen. Hingegen besitzt es in der Regel durchaus keine Neigung, sich in der Fläche auszubreiten. Hierdurch unterscheidet sich *Ulcus perforans* auf das Bestimmteste von den aus der diabetischen Gangrän hervorgehenden Ulcerationen; doch können beide Processe verwechselt werden, auch gibt es Fälle, in denen sich bei Diabetischen zum *Ulcus perforans* phlegmonöse Entzündungen und Gangrän hinzugesellen (so bei Duplay, Kirmisson

und namentlich Bowlby¹⁾. Sehr merkwürdig ist das mehrfach im Zusammenhang mit dem Mal perforant beobachtete erythematöse Oedem, wie es Pryce nennt; in meinem Falle sprechen die von Zeit zu Zeit unter Fiebererscheinungen statthabenden Exacerbationen dafür, dass bei seinem Zustandekommen von dem Geschwür ausgehende Infection mitspielt.

Anästhesie des Geschwürs und seiner Umgebung kommt beim diabetischen *Ulcus perforans* vor (Fall von Duplay); doch ist sie hier so wenig wie beim nichtdiabetischen constant; in keinem meiner Fälle war sie stark ausgesprochen. Die Glykosurie war in allen meinen Fällen mit diabetischem *Ulcus perforans* sehr leicht, und auch in der Literatur scheint sich kaum ein Fall bei schwerer Glykosurie zu finden. In dem schon erwähnten Falle Buzzard's scheinen bei wenig strenger Diät dauernd 4—5% Zucker im Urin gewesen zu sein, doch war die Diurese nicht über 2 l. Zum Theil mag dies dadurch bedingt sein, dass das *Ulcus perforans* mit Vorliebe bei älteren Leuten auftritt; doch war unter meinen Fällen ein Patient unter 40 Jahren, und unter denen von Kirmesson sind zwei unter 50 Jahren.

Die am *Ulcus perforans* leidenden Diabetischen waren fast ausnahmslos männlichen Geschlechtes.

Die Polyneuritis der Diabetischen. Der erste sichere Fall von Polyneuritis bei einem Diabetischen scheint der von Thomas²⁾ beobachtete zu sein. Doch deutete Thomas seinen Fall so, dass es sich um symptomatische Glykosurie bei Polyneuritis (alcoholica) handle.

Leyden³⁾ trat zuerst mit Bestimmtheit für die diabetische Polyneuritis ein. Seitdem sind einige weitere Fälle solcher mitgetheilt, am wichtigsten sind die von Strümpell⁴⁾ (Althaus) — Polyneuritis mit beiderseitiger Facialisparalyse — der von Buzzard (1890) mit beiderseitigem *Ulcus perforans* und der von Charcot.⁵⁾

Der Fall von Fraser und Bruce⁶⁾ (mit Section) ist in keiner Richtung lehrreich.

Ich kann zwei Fälle, die ich selbst beobachtete, anführen; die Krankengeschichte von Fall 82 verdanke ich dem Herrn Hofrath Dr. Suchier in Baden-Baden.

Fall 82. November 1894. Bierbrauer, 48 Jahre alt, Potator, keine hereditäre Anlage, keine Syphilis, 1870 Pocken. Winter 1880/81 Pneumonie. Juli 1889 heftige Erkältungskrankheit, danach Delirien (alkoholische?). Als

¹⁾ Bowlby, Injuries and diseases of nerves, London 1889, pag. 456.

²⁾ Thomas, Deutsche med. Wochenschr., 1886, S. 472.

³⁾ Leyden, Entzündung der peripheren Nerven, Berlin 1888.

⁴⁾ Strümpell, Neurologisches Centralblatt, 1889, S. 601.

⁵⁾ Charcot, Archives de Neurologie, Bd. XIX, pag. 318, 1890.

⁶⁾ Fraser und Bruce, British medical Journal, 1896, pag. 1149.

er aufzustehen versuchte, war das Gehen behindert. Alkoholentziehungscur brachte in zwei Monaten Heilung. Gesund bis 1893. Damals wurde von einem bekannten Arzt Zucker nachgewiesen, besondere Beschwerden sind nicht erinnerlich. Zuckergehalt betrug 4—5%. Der Zuckergehalt ging schnell auf 0.5 herunter, anscheinend ohne strenge Diät, und verschwand zeitweise ganz. Kopfweh, Mattigkeit, Schlafsucht. Wahrscheinlich viel Bier, auch Schnaps getrunken. 1894, nachdem seit einiger Zeit nächtliche Delirien und Tremor der Hände beobachtet, am 5. Juli plötzlich Unfähigkeit, zu gehen.

25. Juli. Trübe Stimmung. Schwindel. In Armen und Beinen Schwächegefühl, „Zucken“. Parästhesie und Hyperästhesie für Berührung. Herabsetzung von Schmerz- und Temperatursinn an Ober- und Unterextremitäten, stärker am Unterarm und Unterschenkel, sich proximalwärts allmähig verlierend. Unwillkürliche Flexionsbewegungen in den Armen. Beine sehr schwach, kann nur zitternd und mit Mühe stehen, Gang mit Unterstützung breitbeinig, etwas steppend. Romberg'sches Phänomen angedeutet. Sehnenreflexe überall gleich Null. Pupillen reagiren auf Lichteinfall. Sensorium frei. Beim Schreiben starker Tremor.

Muskeln der Unterextremitäten: sehr starke Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromarten bei directer und indirecter Reizung. Leber und Milz vergrößert (percutatorisch). Beiderseits kleines pleuritiches Exsudat, Herzaction 120. Sonst keine Anomalie. Urin 2—3 l, 1—2.5% Zucker. Kein Eiweiss. Alkoholentziehung (nicht absolute), wenig strenge antidiabetische Diät, Bäder, Faradayisation. Pleuritiches Exsudat verschwand schnell. Zustand besserte sich im Laufe einiger Monate, so dass Patient umherging und sich wohl fühlte.

Fall 83. Arzt, 1834 geboren. Consultirte mich Herbst 1896 wegen leichter Respirationsbeschwerden und Schmerzen und Schwäche in den Beinen, die Vorläufer der Polyneuritis gewesen sein können. Da der Kranke zugeständiglich täglich 1 l Wein, drei bis vier Seidel Pilsner Bier und einige Cognacs genoss, wurde der Alkoholgenuss untersagt, doch schränkte er ihn nur ein, worauf Besserung eintrat. Zucker wurde damals nicht gefunden, doch konnte ich nur eine Theilquantität (Nachmittagsharn) untersuchen. Sommer 1897 mehr Durst und mehr getrunken. Seit Juni stärkere Dyspnoe, namentlich nachts. Schmerzen in den Beinen stark; Beine schwellen an und werden im Verlaufe von acht Tagen so schwach, dass er jetzt das Bett hüten muss; während dieser Zeit öfters nächtliche Delirien.

Ich sah ihn Mitte Juli 1897 wieder. Sehr corpulenter Mann (100 kg), stark dyspnoisch. Pleuritiches Exsudat rechts bis zum Angulus, Herzdämpfung breit, systolisches Geräusch an der Spitze. Mässiges Oedem der Beine bis zu Oberschenkeln; in beiden Beinen heftige neuralgoide Schmerzen, starke Hyperästhesie bei Berührung, dabei an mehreren circumscribten Stellen Berührungsempfindung und Schmerzempfindung stark herabgesetzt, Sehnenreflex und Hautreflexe gleich Null. Kann nicht stehen, Beine knicken schlaff zusammen und können nur äusserst mühsam und schlaff ein wenig vorgesetzt werden. Sensorium unklar, kein Tremor. Oberextremitäten normal, Pupillenreflex ebenso.

Urin 5% Zucker bei wenig Brod und einem Glas Bier. Am folgenden Tage ohne wesentliche Aenderung der Diät Zucker gleich Null.

Seitdem Alcoholica sehr beschränkt. December 1897 war der Kranke so weit wieder hergestellt, dass er ohne besondere Beschwerden seiner Praxis nachgehen konnte. Präpatellarreflex schwach vorhanden, Beine abgemagert. Muskeln auf Druck noch empfindlich. 0 Zucker (24-stündiger Urin) bei wenig Brod, 0 Bier.

Beide Fälle haben mit manchem anderen von Polyneuritis bei Diabetischen dies gemeinsam, dass als ätiologisches Moment neben dem Diabetes der Alkoholismus in Betracht kommt. In Fall 83 traten sogar die ersten Erscheinungen der Polyneuritis auf, als noch kein Zucker gefunden war; doch beweist dies nicht, dass der Kranke damals noch nicht diabetisch war, es wurde ja nur eine Theilquantität untersucht. Ausgeschlossen ist der Alkoholismus in dem Falle von Charcot und in dem von Buzzard. Der von Buzzard erinnert, wie Buzzard selbst hervorhebt, an Tabes — doch darf man wohl der Diagnose des erfahrenen Autors trauen.

Charcot's Fall führe ich hier ganz kurz an:

Mann von 37 Jahren. Vater Alkoholist. Zwei Brüder geisteskrank. Keine Syphilis, kein Alkoholismus. Seit zwei Jahren schwerer Diabetes. Seit 18 Monaten reissende Schmerzen im Rücken, Kältegefühl und Parästhesien in den Beinen, zeitweise ebenso in den Armen. Sehnenreflex gleich Null. Schwankt bei geschlossenen Augen, normaler Pupillenreflex, Schwierigkeit, zu stehen, step-pender Gang. Vollkommene Entartungsreaction im *Tibialis anticus* beiderseits und im *Extensor digitorum communis* rechts. Es bestand sehr schwere Glykosurie, anfangs bis 12 l Urin und 1.1 kg Zucker und noch bei „antidiabetischer Diät“ 7 l mit 343 g Zucker in 24 Stunden. Dabei war im Verlauf von drei Monaten unter Zunahme des Körpergewichts um 5 kg eine Besserung der Lähmung bis fast zur Heilung eingetreten.

Ebenso wie die alkoholische kann die diabetische Polyneuritis auch in einer chronisch verlaufenden Form auftreten, welche grosse Aehnlichkeit mit der Tabes haben kann. Durch die häufig vorausgehende diabetische Ischias wird die Aehnlichkeit noch grösser.

Es sind dies die von Fischer¹⁾ zuerst betonten Fälle von diabetischer Pseudotabes oder *Tabes peripherica (diabetica)*. Leyden definiert diese Fälle kurz: „Ataktische Form (scil. der diabetischen Neuritis), Pseudotabes der diabetischen mit Sensibilitätsstörungen, wobei die grobe Muskelkraft erhalten oder doch nicht wesentlich herabgesetzt ist. Sehnenreflexe aufgehoben, keine Pupillenstarre.“ Blasenstörungen sind mindestens sehr selten, von dem Alter oder complicirenden Prostatahypertrophien oder Stricturen auf Rechnung zu setzenden — wie in einem Falle von Fischer — abgesehen. Richtige reflectorische Pupillenstarre (Argyll-Robertson'sches Symptom) ist, so viel ich sehe, bei dieser Pseudotabes noch nicht beobachtet, und Leyden und Althaus, die hierauf für die Differentialdiagnose den grössten Werth legen, bleiben einstweilen im Rechte, wenn auch Fälle von Fischer und Grube²⁾ Bedenken erwecken, ob die Pupillenreaction immer für die Entscheidung zu verwerthen sein wird.

¹⁾ Fischer, Erlenmeyer's Centralblatt für Nervenheilkunde, 1886, Nr. 18.

²⁾ Grube, Centralblatt für Neurologie, 1895, S. 6.

Ich füge hier einen Fall an, und zwar zu der pseudotabes nach der Pupillenreflex sehr Fälle nicht völlig; doch schien

Fall 83. 28. Juni 1896. Späts. Trist. reichlich Wein. S. nicht, zu Gesichtsernen erinner. Pseudotabesreflex gleich Null. ohne Phantasie. kein Sensibilit. kein Zucker, kein Albumen (Thal)

28. Juni 1897. Hat dünn leiser; Hyperidrose der Hande. Reflexe schwach; Pupillenreflex etwas vergrössert. Um 5 3/4, zu dem er des Diabetes seit Osmen. ähnlich aussieht mit einem El

31. Juni. Pupillenreflex von 24 Stunden bei 200 g Brod. Späteres Gewicht 1036. Spr. 1. S. bei Her, kein Karoff

Bei dieser Lüt zeigte die geringe Inkerphat; quantitativ

Die Priguse darte bei de da verwendet istischen Form ein. Was ihre Behandlung anzu

bedeutende Besserung bei fortbest von nach Leyden betont. Doch

die Glykose zu beseitigen, so wie Mittel ist, um den Kräfte

Die diabetische Neuritis an auf der klinischen Seite bereits

die Kenntnis ihrer anatomische zu erweitert übrig. Das hierüber

Für die Fälle richtigiger N die ganz beobachtete Fälle von

wenige Bedenke noch ganz. In Eingung des Kräfteschwurs, die

Personen fällt sie meist, die Kräfte nicht und in dem

Man könnte harnach dass Folge der Gewerksbildung sei

nicht (diabetischen) Mal perforan wie in dieser, sondern auch in der

Ich füge hier einen Fall an, den ich zur Polyneuritis rechnen möchte, und zwar zu der pseudotabischen Form. Vorübergehend war in diesem auch der Pupillenlichtreflex sehr schwach. Potus fehlte auch in diesem Falle nicht völlig; doch schien der Kranke nicht übermässig zu trinken.

Fall 83 a. 28. Juni 1896. 47jähriger Ingenieur. Keine Heredität, keine Syphilis. Trinkt reichlich Wein. Seit Jahr und Tag Hyperästhesie der Bauchdecken, an Gürtelschmerzen erinnernd; objectiv daselbst nichts. Schlechter Schlaf. Präpatellarsehnenreflex gleich Null. Pupillenlichtreflex schwach, kein Romberg'sches Phänomen, keine Sensibilitätsanomalie. Blasenbeschwerden zweifelhaft, kein Zucker, kein Albumen (Theilquantität vom Nachmittag).

28. Juni 1897. Hat damals Salzbäder gebraucht, schläft seitdem viel besser; Hyperästhesie der Bauchdecken nicht mehr vorhanden. Pupillenlichtreflex schwach; Präpatellarreflex 0. Leber gross, fühlbar, Milz percutorisch etwas vergrössert. Urin 5·2% Zucker, Spur Eiweiss (Theilquantität). Meint, dass er den Diabetes seit Ostern habe, wo er viel Bier und Champagner „trinken musste“ statt seines Elsässer Weissweines.

30. Juni. Pupillenlichtreflex lebhaft, normal; sonst *Status idem*. Urin von 24 Stunden bei 200 g Brod und 0·9 l Bier 1700 cm³ 3·7% Zucker. Specificisches Gewicht 1036. Spur Albumen.

Soll kein Bier, keine Kartoffeln etc., 100 g Brod per Tag geniessen.

Bei dieser Diät zeigte der Urin nach einigen Wochen nur noch geringen Zuckergehalt; quantitative Bestimmung verloren gegangen.

Die Prognose dürfte bei der diabetischen Polyneuritis ebenso wie in den verwandten toxischen Formen im Allgemeinen keine ganz ungünstige sein. Was ihre Behandlung anlangt, so zeigt der Fall von Charcot, dass bedeutende Besserung bei fortbestehender starker Glykosurie erfolgen kann, was auch Leyden betont. Doch dürfte sich im Allgemeinen empfehlen, die Glykosurie zu beseitigen, schon deshalb, weil dies meist doch das beste Mittel ist, um den Kräftezustand zu heben.

Die diabetische Neuritis mag nach dem hier Vorgetragenen als ein auf der klinischen Seite bereits gut durchgearbeitetes Gebiet erscheinen. Die Kenntniss ihrer anatomischen Grundlagen lässt indessen noch viel zu wünschen übrig. Das hierüber Vorliegende s. S. 255.

Für die Fälle richtiger Neuralgie, „neuritischer“ Lähmungen, auch für genau beobachtete Fälle von Polyneuritis bei Diabetes fehlen anatomische Befunde noch ganz. In den Fällen von *Ulcus perforans* fanden sich nur die distalen Aeste, hauptsächlich die Nervenverzweigungen der Umgebung des Hautgeschwürs, der Degeneration verfallen; in den grösseren Nervenstämmen fehlt sie meist, so in einem von Déjérine untersuchten Falle Kirmisson's und in den Fällen Auché's.

Man könnte hiernach daran denken, dass die Nervendegeneration Folge der Geschwürsbildung sei, doch fanden Joffroy und Achard bei (nicht diabetischem) Mal perforant an der grossen Zehe die Hautnerven nicht nur an dieser, sondern auch an den anderen Zehen, an diesen sogar zum Theil

noch stärker, degenerirt. Es scheint sich danach in diesen Fällen um eine in den distalen Nervenverzweigungen einsetzende Neuritis zu handeln. Wie diese zu der eigenthümlichen Ulcerationsbildung führt, bleibt unklar; es spielen offenbar noch andere Momente mit; etwaige Anästhesie ist aber nicht entscheidend, da sie öfters fehlt. Vielleicht ist die Sklerosirung der Gefässe, welche sich in der Nähe des Geschwürs zu finden pflegt, von grosser Bedeutung. Nur muss nochmals betont werden, dass es sich hier nicht um primäre Nekrosen wie bei der diabetischen (senilen, thrombotischen) Gangrän handelt.

Einzelne der hier in Rede stehenden Symptomencomplexe können offenbar ohne schwerere degenerative Vorgänge an Nerven bestehen, wie z. B. die Neuralgie, welche sofort heilen kann, wenn der Diabetiker durch geeignete Diät zuckerfrei wird. In anderen Fällen gehen sie offenbar mit degenerativen Vorgängen einher, wie die *Neuralgia anaesthetica* und die Lähmungen mit richtiger Entartungsreaction.

Für die degenerative diabetische Neuritis dürfte aber sofern sie eine toxämische ist, festzuhalten sein, dass man nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens nicht berechtigt ist, primäre Degeneration von Nervenfasern anzunehmen. Damit eine Nervenfasern degenerire, muss sie nach dem Waller'schen Gesetze von der Nervenzelle, welche ihr trophisches Centrum darstellt, getrennt sein, oder diese Zelle muss in ihrer Function gelitten haben. Es dürfte aller Wahrscheinlichkeit nach bei der toxämischen degenerativen Neuritis die toxische Noxe in den Nervenzellen angreifen.

Ob die ausschliesslich distalen Nervendegenerationen, wie sie beim *Ulcus perforans* gefunden worden sind, bei einer von der Ganglienzelle ausgehenden Nervendegeneration vorkommen können, dürfte noch auszumachen sein; doch liegt die Sache ja bei der tabischen peripheren Neuritis ganz ähnlich, und es ist sehr wohl verständlich, dass die nachlassende nutritive Energie zuerst in entfernteren Bezirken zum Ausdruck kommt.

Welcher Art die „diabetische Noxe“ ist, bleibt für die Neuritis noch unsicher. Die Acidose mit ihren schädlichen Producten steht sicher zu diesen neuritischen Symptomencomplexen in keiner ursächlichen Beziehung, denn sie fehlt in den allermeisten Fällen. Auch übermässiger Zuckergehalt der Gewebssäfte kommt als Ursache wenigstens für die überwiegende Mehrzahl der Fälle wegen der Geringfügigkeit der Glykosurie kaum in Betracht.

f) Diabetische Rückenmarkserkrankungen. Der Bedeutung, welche die Rückenmarkserkrankungen, die *Tabes dorsalis*, multiple Sklerose und Myelitis, „als Ursache“ von *Diabetes melitus* besitzen, ist S. 56 gedacht.

Aber auch „als Folge“ der
wobei Functionstörungen des
auf schon bei Besprechung des
und Pseudotabes haben wir
wie schwer die Caterscheidung
wien Symptomencomplexe mit
Lähmungen und Ataxien von d
Tabes charakteristischen Erscheinung
eigenen Götting away of th
phärisches Versagen eines oder
in der Krankengeschichte nicht
mit — ihre ich nicht, von Charc
Diabetiker geben dasselbe an.
Symptom dieses vor, aber auch in
in in Mottus Baseler.

Sichere Einwirkungen des
benutzt werden können als
beobachtungen zur Grundkrankheit
Fall von No. 224:

64jährige Dame, seit vier Ja
von 1^o, Jahre in Oberextremität
bei Muskulatur, chronische Polio
beständig.

Nicht ganz selten scheint
kommen von Hinterstrangdegenera
angeheilt.

Beidseitige Degeneration der
von Williams's an sich
Kinas¹⁾ in zwei Fällen; zur

Bassey²⁾ untersuchte Fall
Verletzung am Chromatopsie
einer tabischen Veränderung ent
zwischen Giff's und Burdach's
in seinen Erstnarr. in unter
strukt sie. Nachfolgende Fig
in diesen Fälle der.

¹⁾ Williams, British med
²⁾ Kinas, Hakenmarkserkrank
Bassey, Ed. III.
³⁾ Erster, Centralnervensystem

Aber auch „als Folge“ der diabetischen Erkrankung treten Symptome, welche Functionstörungen des Rückenmarkes wiederpiegeln, bei Diabetes auf; schon bei Besprechung der Sehnenreflexe, der diabetischen Neuritis und Pseudotabes haben wir diese berührt. Dort ist auch besprochen, wie schwer die Unterscheidung der beim Diabetes nicht seltenen nervösen Symptomencomplexe mit Verlust der Sehnenreflexe, Neuralgien, Lähmungen und Ataxien von der Tabes werden kann. Von weiteren an Tabes erinnernden Erscheinungen wäre hier noch das Vorkommen des sogenannten Givng away of the legs bei Diabetischen anzureihen, d. i. plötzliches Versagen eines oder beider Beine bis zum Umfallen. Es ist in den Krankengeschichten nicht tabischer Diabetischer mehrfach notirt und — irre ich nicht, von Charcot — betont. Zwei meiner (nicht tabischen) Diabetiker gaben dasselbe an. Bei Tabikern kommt das merkwürdige Symptom öfters vor, aber auch in anderen nervösen Symptomencomplexen, so in Morbus Basedow.

Sichere Erkrankungen des Rückenmarkes, welche sich bei Lebzeiten bemerkbar machen, kommen als Folge von Diabetes selten vor, und ihre Beziehungen zur Grundkrankheit bleiben unsicher; so der merkwürdige Fall von Nonne:

64jährige Dame, seit vier Jahren mittelschwerer Diabetes; im Verlauf von $1\frac{1}{2}$ Jahren an Oberextremität beginnende progressive atrophische Parese der Muskulatur, chronische *Poliomyelitis anterior chronica*, wie die Section bestätigte.

Nicht ganz selten scheint in Fällen von schwerem Diabetes das Vorkommen von Hinterstrangdegeneration. Zwei solche Fälle hat Williamson¹⁾ mitgetheilt.

Ebenfalls Degeneration der Hinterstränge, und zwar ebenso wie in denen Williamson's am stärksten in den Goll'schen Strängen, fand Kalmus²⁾ in zwei Fällen; nur einer mikroskopisch untersucht.

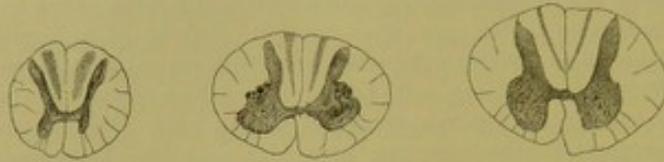
Hensay³⁾ untersuchte Fälle meiner Klinik. In einem fand er hellere Verfärbung am Chromsäurepräparat, (der aber keine mikroskopisch wahrnehmbare Veränderung entsprach), deutlich sichtbar an der Grenze zwischen Goll's und Burdach's Strang. Am stärksten ist die Verfärbung im unteren Brustmark, im unteren Lenden- und im Cervicalmark verschwindet sie. Nachfolgende Figur stellt die Ausbreitung der Degeneration in diesem Falle dar.

¹⁾ Williamson, British medical Journal, Februar 1894, pag. 398.

²⁾ Kalmus, Rückenmarkserkrankung bei Diabetes melitus. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXX.

³⁾ Hensay, Centralnervensystem bei Diabetes melitus. Dissertation, Strassburg 1897.

Alle diese fünf Fälle betrafen Schwerdiabetische, die äusserst kachektisch zu Grunde gegangen waren. In dem einen Fall von Kalmus war



schwerer Mercurialismus dagewesen; in den anderen vier Fällen lag vorgeschrittene *Tuberculosis pulmonum* vor.

Es dürfte kaum zweifelhaft sein, dass es sich in diesen Vorkommnissen bei den Diabetischen um ein Seitenstück zu der Lichtheim-Münnich'schen Hinterstrangsdegeneration bei pernicioöser Anämie handelt, eine directere Beziehung der Hinterstrangsdegeneration zum Diabetes ist vorläufig durchaus nicht wahrscheinlich zu machen. Symptome scheinen diese Hinterstrangsdegenerationen nicht zu machen. In dem einen Fall von Williamson war sogar der Präpatellarreflex vorhanden. Sein Fehlen in den anderen Fällen hat natürlich gar keine Bedeutung.

g) Diabetische Gehirnerkrankungen. Ueber die Krankheiten des Gehirns als Ursache des Diabetes vgl. S. 51.

Unter den Erkrankungen und Funktionsstörungen des Hirns, die in Folge des Diabetes auftreten, nimmt die wichtigste Stelle das *Coma diabeticum* ein. Dieses wird in einem besonderen Abschnitte behandelt werden.

Die anderen zum Diabetes hinzutretenden Complicationen seitens des Hirns sind zum grossen Theile nicht eigentlich Folgen des Diabetes, sondern auf Arteriosklerose, welche ja bei den Diabetischen im höheren Alter so überaus häufig ist, zu beziehen. Es gilt dies jedenfalls für die *Apoplexia sanguinea*. Sie scheint übrigens nach den klinischen Symptomencomplexen wie nach den Sectionsbefunden bei Diabetischen nicht auffallend häufig zu sein.

In manchen Fällen bleibt es zweifelhaft, ob die Hirnerkrankung Ursache des Diabetes ist oder zum bereits bestehenden Diabetes hinzutrat. So in dem Falle von Distrail.¹⁾

64jähriger Mann, angeblich bis dahin gesund, erkrankt unter unbestimmten Cerebralsymptomen. Reichlicher Zuckergehalt. Es entwickelt sich nach acht Wochen im Verlauf von acht Tagen das typische Bild einer acuten Bulbärparalyse, die unter plötzlicher Verschlimmerung tödtlich wird. Section: Kleines älteres und grösseres (2 cm lang, ebenso breit und 1 cm tief) frisches Blutgerinnsel unter dem Boden des vierten Ventrikels.

¹⁾ Distrail, Journal de Bruxelles, tome LXI, pag. 422. Schmidt's Jahrbücher, 173, S. 288.

Encephalomalacie kommt
Fälle finden sich in der Litera-
tur, so bei Steinthal,¹⁾ Frey
bei Drejuss, Bernard, Féré
Vauzelle) u. A. Darunter sind
von dieser Hemiplegie (Mar-
ie ein, dass ich finde nicht
in ihrer Eigenschaft als Com-
plices. Die Encephalomalacien
höfger sein wie ohne ihn (v.
Erweichungserf. in fünf Fällen
der in allen Geveien des Diabet-
und Infektionsprocessen sein. In
Allen Arteriosklerose, dass Infec-
on der Diabetes melitus der älter
Fälle spielt, vgl. S. 82 bei Art.
Fällen erst nach dem Eintritt des
schliesslich als Folge der Hirne-

Von Interesse ist das beim
Auftritte von schweren Hirnaffec-
tionen vorzuziehenden Befund im H-
mikroskopischer Untersuchung.)
wahrigen' gefunden wurde, von
Fall mit vollkommen negativem
mikroskopischer Untersuchung)
habe ich selbst beobachtet, leider
genommen, und ich citire ihn a-
nach der Fall nicht sehr interes-

Fall 84. Letztere Frau: leid-
Diabetes melitus. Vor einigen Tagen
Hemiplegie, Arm, Bein, unterer
in die Klinik gebracht, kommt hier
Bewusstlosigkeit nimmt nach einer
mit negativ 14tägigen Auf-
pathologisches Institut der Univ.
nach Abwesenheit jedes patholo-
beweisen starke Arteriosklerose.

(*) In diesem Falle Com-
nicht umgeben. Bei Redlich u.

¹⁾ Steinthal, Deutsche Klinik
²⁾ Marcano, Comptes rendus
³⁾ Leyden et Blanc, Comptes
⁴⁾ Löffler, Wiener Med. W.

Encephalomalacie kommt beim Diabetes nicht selten vor. Derartige Fälle finden sich in der Literatur mit und ohne Section ziemlich zahlreich, so bei Steinthal,¹⁾ Frerichs, Ogle (thrombotische Erweichung), bei Dreyfuss, Bernard, Féré, Soret (Abscess am Boden des vierten Ventrikels) u. A. Darunter sind manche interessante von Monoplegien, von alternierender Hemiplegie (Marinesco²⁾) etc. Ich gehe nicht weiter auf sie ein, denn ich finde nicht, dass diese Herderkrankungen des Hirns in ihrer Eigenschaft als Complication des Diabetes etwas Besonderes zeigen. Die Encephalomalacien mögen vielleicht bei Diabetischen etwas häufiger sein wie ohne ihn (von meinen 35 Sectionsfällen fanden sich Erweichungsherde in fünf Fällen); das würde dann ein weiterer Ausdruck der in allen Geweben des Diabetischen bemerkbaren Disposition zu Zerfall- und Infectionsprocessen sein. Ihre Ursachen sind die gewöhnlichen: vor Allem Arteriosklerose, dann Infection und Embolie; dem entsprechend ist es der *Diabetes melitus* der älteren Leute, bei dem diese Complication ihre Rolle spielt, vgl. S. 82 bei Arteriosklerose. Vielfach ist der in solchen Fällen erst nach dem Eintritt der Hirnerscheinungen diagnosticirte Diabetes irrtümlich als Folge der Hirnerkrankung angesehen.

Von Interesse ist das beim *Diabetes melitus* verhältnissmässig häufige Auftreten von schweren Hirnzufällen mit ausgesprochenen Herderscheinungen ohne ausreichenden Befund im Hirn. Einen solchen Fall, in welchem nur bei mikroskopischer Untersuchung „Verfettung der Ganglienzellen in den Centralwindungen“ gefunden wurde, veröffentlicht Lépine und Blanc.³⁾ Einen Fall mit vollkommen negativem Befund (bei makroskopischer und theilweise mikroskopischer Untersuchung) theilt Redlich⁴⁾ mit. Einen dritten Fall habe ich selbst beobachtet, leider ist mir seine Krankengeschichte abhandengekommen, und ich citire ihn aus der Erinnerung. Doch dürfte diese, da mich der Fall stets sehr interessirt hat, zuverlässig sein.

Fall 84. Aeltere Frau; leidet seit einigen Jahren an ziemlich schwerem *Diabetes melitus*. Vor einigen Tagen plötzlich bewusstlos, schwere rechtsseitige Hemiplegie, Arm, Bein, unterer Facialis. Kranke wird vollkommen bewusstlos in die Klinik gebracht, kommt hier einigermaßen zur Besinnung, ist aphasisch. Bewusstlosigkeit nimmt nach einigen Tagen wieder zu, und die Kranke stirbt nach ungefähr 14tägigem Aufenthalt in der Klinik. Die Section im pathologischen Institut der Universität zu Königsberg, klinisch ausgeführt, ergab Abwesenheit jedes pathologischen Befundes im Hirne, auch keine besonders starke Arteriosklerosis.

Ob in meinem Falle Convulsionen vorhanden gewesen, weiss ich nicht anzugeben. Bei Redlich und Lépine-Blanc hatten solche bestanden.

¹⁾ Steinthal, Deutsche Klinik, 1858, Nr. 7.

²⁾ Marinesco, Comptes rendus. Société biologique, 1895.

³⁾ Lépine et Blanc, Revue de médecine, 1886.

⁴⁾ Redlich, Wiener klin. Wochenschr., 1893.

Auffallenderweise handelte es sich in allen drei Fällen um rechtsseitige Hemiplegie¹⁾ mit mehr minder ausgesprochener Asphasie.

Bei Grenier²⁾ findet sich ein Fall (ohne Section), der vielleicht hierher gehört:

Anscheinend älterer Mann, vor längerer Zeit (wenige Tage dauernde, hysterische) Psychose, dann in drei Tagen vorübergehende (hysterische) Paraplegie ohne Sphinkterenbetheiligung, bekommt ohne Bewusstseinsverlust rechtsseitige Hemiparese mit choreiformen Zuckungen und aphasischer Sprachstörung. Grenier ist geneigt, auch diese Hemiparese für functionell (hysterisch) anzusehen.

In Lépine's Fall lag complicirende *Tuberculosis pulmonum* vor.

Solche Hemiplegien ohne nachweisbaren Herd im Gehirn sind auch bei anderen Krankheiten beobachtet, so bei *Tuberculosis pulmonum*, bei Nephritis (urämische Hemiplegien), bei Syphilis. Es will mir scheinen, dass auch unter diesen auffallend viel rechtsseitige sind. Man bezeichnet solche Hemiplegien heute gern als toxämische; ihre Pathogenese lässt sich noch nicht begründen. Für diese Hemiplegien beim *Diabetes melitus* muss aber an die von Fütterer³⁾ gefundene glykogene Degeneration der Hirngefäße erinnert werden, sie könnte vielleicht Störungen der Blutversorgung im Hirne hervorrufen.

Von *Meningitis cerebri*, welche zum Diabetes hinzutrat, habe ich einen Fall beobachtet; der Kranke war mir als diabetisch bekannt und kam, an Meningitis sterbend, in die Klinik (der Fall ist von Minkowski⁴⁾ publicirt); es war keine *Meningitis cerebrospinalis*, und eine Ursache für die Meningitis ergab die Section nicht. In der Literatur habe ich nicht viel über diese Complication gefunden. Die wenigen Fälle, die vorliegen, sind meist so gedeutet, dass die Meningitis die Ursache des Diabetes gewesen sei (s. oben S. 56); doch dürften die Fälle zum grossen Theile umgekehrt zu deuten sein, d. h. es handelte sich um Diabetes, zu dem *Meningitis cerebri* hinzugetreten war. Sicher trifft das z. B. für den Fall von Ormerod und den von Thiroloix zu. Ebenso war es in dem oft citirten, von Bassin als syphilitische Meningitis mit Diabetes von der Frerichs'schen Klinik beschriebenen Fall; ich habe den Fall dort selbst gesehen, es war ein alter Diabetes mit chronischer eitriger *Meningitis cerebri*, für welche eine Ursache nicht zu finden war. Unter v. Frerichs' Sectionsberichten findet sich noch ein zweiter Fall von *Meningitis cerebri* bei Diabetes.

¹⁾ Auch bei einem Hunde mit spontanem Diabetes ist rechtsseitige Hemiplegie — ohne pathologischen Befund im Hirn — beobachtet, s. Diabetes bei Thieren.

²⁾ Grenier *Hystérie et diabète*. Archives générales, 1888, pag. 455.

³⁾ Fütterer, Centralblatt für med. Wissenschaften, 1888, Nr. 88.

⁴⁾ Minkowski in Naunyn's Mittheilungen aus der Königsberger med. Klinik.

Schon weil oft neuropathische
in Epileptikern. Doch giebt
Epileptikern. So treten häufig
diabetes ein, aber auch von d
ein auffällig grosse Rolle. In
innere des Schädels, „ins Gehirn
des Hinterkopfes verlegt. Während
müssen pflegen, so werden die
in den Krämpfen den Schlaf nur
se regulässig von 9 Uhr Aber
durch diese und durch ihre H
in dem einen und anderen mein
Hirnstubeln, dass dass sich
und Erbrechen waren sie nie be
über Schwindel, der sehr listig
bewusstseinslos) steigern kann.

Unter neuen Kranken w
hauptsächlich wegen solcher Kop
in Behandlung kamen.

Fall 55. 55jähriger Kaufma
Danz. Vor sechs Monaten von mi
bei. Seit zwei Monaten leidet er a
reit; der Schwindel wird dreimal
nicht zufallen. Keine Bewusst
seins. Leichte Intoxicationsse,
von dem Eisenchlorid: wird an
leitet es bei ganz leichter Mittels
placet, fort.

Fall 56. 55jähriger Beruan
eine Syphilis. Seit drei Monaten
sechs Wochen häufig geworden. Si
habe Augen. An lefügigen sind
in dass er nicht schlief; jede zwei
hellig, so sieht er helle Dinge von
habe Präsenzempfindung, Augen v
entzündet, doch keine Neuritis
im gelblichen Augen leichten S
Wahnsinn heftig constatirt. I I Uri

Bei trau empfindlicher I
mit 25-30, Zucker. Die Sch
nicht hat.

Fall 57. 25jähriger Capitan
von Pozn. Seit sechs Wochen ka
nach geringen Getränken, Schwindel

Schon weil oft neuropathisch disponirt, leiden die Diabetischen viel an Kopfschmerzen. Doch giebt es auch directe, vom Diabetes abhängige Kopfschmerzen. So treten heftige Kopfschmerzen als Vorläufer des *Coma diabeticum* ein, aber auch von diesem abgesehen, spielen sie nicht selten eine auffallend grosse Rolle. Ihr Sitz wird von den Kranken oft in das Innere des Schädels, „ins Gehirn“, häufiger in den Vorderkopf, auch in den Hinterkopf verlegt. Während leichtere Kopfschmerzen nachts nachzulassen pflegen, so werden diese abends und nachts stärker, so dass sie den Kranken den Schlaf rauben. Bei einem meiner Kranken waren sie regelmässig von 9 Uhr Abends bis 4 Uhr morgens besonders heftig. Durch dieses und durch ihre Heftigkeit erweckten diese Kopfschmerzen in dem einen und anderen meiner Fälle den Verdacht auf complicirende Hirnkrankheiten, ohne dass sich dies bestätigte. Von Pulsverlangsamung und Erbrechen waren sie nie begleitet, wohl aber klagen solche Kranke über Schwindel, der sehr lästig sein und sich bis zum Umfallen (ohne Bewusstlosigkeit) steigern kann.

Unter meinen Kranken waren zehn, welche ausschliesslich oder hauptsächlich wegen solcher Kopfschmerzen und wegen Schwindelanfällen in Behandlung kamen.

Fall 85. 55jähriger Kaufmann. Keine Heredität, keine Syphilis, kein Potus. Vor sechs Monaten von mir untersucht. Urin (Theilquantität) zuckerfrei. Seit zwei Monaten leidet er an Schwindel, der nach dem Essen stärker wird; der Schwindel wird dreimal so heftig, dass er sich halten musste, um nicht umzufallen. Keine Bewusstlosigkeit. Sehnenreflexe und Pupillenreflexe normal, leichte Arteriosklerose, sonst nichts Objectives. Urin 0.4% Zucker. Keine Eisenchloridreaction; wird nach leichter Diätbeschränkung zuckerfrei und bleibt so bei ganz leichter Diätbeschränkung. Schwindel dauert, wenn auch gebessert, fort.

Fall 86. 50jähriger Bergmann. Keine Heredität, nie krank, kein Potus, keine Syphilis. Seit drei Monaten nach Erkältung Kopfschmerzen, sind seit sechs Wochen heftig geworden. Sitz der Schmerzen in der Stirngegend, über beiden Augen. Am heftigsten sind sie von 9 Uhr abends bis 4 Uhr morgens, so dass er nicht schläft; jede zweite Nacht sind sie stärker. Werden sie sehr heftig, so sieht er helle Ringe vor den Augen schwebend. Kein Erbrechen, keine Pulsverlangsamung, Augen und Augenhintergrund normal, Gehör ebenso, Percussion des Schädels schmerzlos. Druck auf den Supraorbitalis beiderseits schmerzhaft, doch keine Neuralgie. Angaben über Reflexe fehlen. Beim Stehen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken. Sonst objectiv, nichts Abnormes. Diabetes bereits constatirt. 1 l Urin per Tag. 1032. 4% Zucker.

Bei kaum eingeschränkter Diät blieb es bei täglich ungefähr 1 l Urin mit 2.5—3% Zucker. Die Schmerzen bestanden trotz *Kal. jodat.* unverändert fort.

Fall 87. 28jähriger Capellmeister. Bruder geisteskrank. Keine Syphilis, kein Potus. Seit zehn Wochen Kopfschmerzen, auch nachts heftig, namentlich nach geistigen Getränken. Schwindel so, dass er umzufallen fürchtet; vor drei

bei Fällen im rechts-
hemisphärischen Asplasia
Section), der vielleicht

(wenige Tage dauernd
ergehende (systemische)
die Bewusstseinsveränderung
mit aphatischer Sprach-
funktionell (symploc)

mit pulsovanum vit.
im Gehirn sind auch
solche pulsovanum, bei
Es will mir scheinen,
sind. Man beachtet
Pathogenese lässt sich
Diabetes selbst nur
degeneration der Hirn-
gen der Blutversorgung

es limitirt, habe ich
abatisch bekannt und
ist von Minkowski?)
und eine Ursache für
kennbar habe ich nicht
Fälle, die verlegen,
Ursache des Diabetes
ke zum grossen Theile
von Diabetes, in dem
ist das i. B. für die
Diabetes war es in dem
mit Diabetes von der
den Fall dort selbst
er wirrige Monopis
e. Unter r. Freylich
Monopis arboralis

unvollständige Einwirkung
von bei Thromb.
88, pag. 433
88, Nr. 55
Gingebeger mit. Klin.

Tagen stürzte er wirklich um, keine Bewusstlosigkeit. Nachts schlaflos. Sehnenreflexe, Pupillenreflexe, Augenhintergrund normal. Objectiv keine weitere Anomalie. Urin 1022. 0.6% Zucker. Keine Eisenchloridreaction. Leichte Diätbeschränkung, Bromkalium. Enthaltung von Geschäften. Zucker 0.2% verschwindet bald ganz. Auch Kopfschmerzen und Schwindel fast völlig verschwunden. Schläft nachts gut.

Es sind ebenso leichte wie schwere Fälle von *Diabetes melitus*, in denen Kopfschmerzen und Schwindel so hervortreten. Ein günstiger Einfluss der Verminderung der Zuckerausscheidung auf die Beschwerden schien in manchen Fällen zweifellos, in anderen fehlte er.

Auch echte Migräne ist bei Diabetes notirt. Blumenthal¹⁾ sah einen solchen Fall, der durch Chinin gebessert wurde.

Schlaflosigkeit ist gerade in Fällen von Diabetes mit Hirnerscheinungen häufig, andererseits leiden die Diabetischen nicht selten an Schlafsucht. Solche Fälle sind nach Chauffard²⁾ von Guelineau 1881 unter dem Namen der „Narkolepsie“ studirt, und Bouchut,³⁾ Landouzy und Ballet (nach Chauffard) haben jeder einen Fall von schwerem Diabetes beschrieben, in dem der Kranke täglich mehrmals nach dem Essen für Stunden in einen tiefen Schlaf („wie ein Murmelthier“) verfiel, aus dem er kaum zu erwecken war; der eine Kranke betonte selbst die Sonderbarkeit seines Zustandes.

Ich habe auch einigemal bei Schwer- oder Leichterdiabetischen auffallende Schlummersucht ohne Beziehung zum *Coma diabeticum* gesehen. Ihre Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme trat aber in meinen Fällen keineswegs so auffallend hervor.

Das Vorkommen der Epilepsie bei Diabetischen wird von vielen Autoren angegeben, doch findet sich sehr wenig Sicheres darüber in der Literatur (vgl. S. 68 und Fall 19). Jacoby⁴⁾ hat zwei Fälle von Diabetes gesehen, in denen später Epilepsie auftrat, in einem dritten Fall bestand vielleicht die Epilepsie zuerst. In einem dieser Fälle wurde (nur zur Zeit der Anfälle) Aceton im Urin gefunden. Vom Vorkommen epileptischer Anfälle im *Coma diabeticum* wird später zu handeln sein.

Auch Hysterie soll mit Diabetes complicirt vorkommen; Genaueres weiss ich darüber nicht zu berichten. Sicher kann das Auftreten beider Neurosen bei Diabetischen nicht Wunder nehmen, da neuropathische Disposition bei beiden so häufig mitspielt. Aus demselben Grunde kann das Vorkommen von Geisteskrankheit bei Diabetischen nicht überraschen.

¹⁾ Blumenthal, Berliner klin. Wochenschr., 1873, 13.

²⁾ Chauffard, Semaine médicale, 1893, pag. 69.

³⁾ Bouchut, Gazette des hôpitaux, 1853, pag. 276.

⁴⁾ Jacoby, Epilepsia diabetica. Neurologisches Centralblatt, 1896, S. 163.

doch ist mehrfach und noch mehr
einer besonderen diabetischen
aus eigener Erfahrung und aus
gewinnen können, dass die Auf-
merksamkeit auf die von Auerbach ge-
Fischer¹⁾

4) Störungen des Sehver-
mögens erschöpfte Arbeit über die
nach ihm haben sich Förster, 5
eingeleitet mit ihm beschäftigt.
diabetische Störungen nicht a-
kute Privatpatienten 25 Diab-
es verhältnissmäßig weit gering
sind aber dadurch von grosser
Erleuchtung des Diabetes führen
Diabetes nicht die gleich wichtige

Es ist selbstverständlich, dass
des Sehorgans vorzukommen, welche
Erkrankung des Nervensystems
mit atonia, retractorische Pupill-
en Diabetes, Starbepapille bei
bei sicher wie bei anderen den
gewöhnlichen Herdveränderungen de-
entsprechend.

Die häufigste Störung des
Sichtes, dürfte die von Alfr. v. Graefe
charakteristisch sein; ihr ver-
pupillären Lebensalter ist in
besondere Zeichen der Krankheit.
Fällen von Diabetes melitus vor-
kommt es sich nur um Störungen
des allgemeinen Muskelschwäche an

¹⁾ Auerbach, Deutsche Archiv
²⁾ Förster, Prothet. und Diab-
³⁾ Leber, Erkrankungen des A-
ugs, Bd. III, Abtheilung 2, S. 236.
⁴⁾ Kowalewsky, Diabetische A-
ugs, S. 402.
⁵⁾ Rosenfeld, Diabetische
Katarakte, 1897, Nr. 15 und 16.

doch ist mehrfach und noch neuerdings von Auerbach¹⁾ das Vorkommen einer besonderen „diabetischen Psychose“ vertreten worden. Ich habe aus eigener Erfahrung und aus der Literatur nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass die Aufstellung einer solchen berechtigt ist, und muss auf die von Auerbach gegebene Schilderung verweisen (vgl. auch FINDER²⁾).

h) Störungen des Sehorgans. Die erste zusammenfassende und fast erschöpfende Arbeit über diesen Gegenstand rührt von Leber³⁾ her, nach ihm haben sich Förster, Samelsohn⁴⁾ und Hirschberg⁵⁾ wieder eingehend mit ihm beschäftigt. Hirschberg's Mittheilungen zeigen, dass diabetische Sehstörungen nicht sehr häufig sind; er fand auf 2200 augenkranken Privatpatienten 25 Diabetiker, während die poliklinische Praxis ein verhältnissmässig weit geringeres Contingent stellte. Die Sehstörungen sind aber dadurch von grosser Wichtigkeit, dass sie nicht selten zur Entdeckung des Diabetes führen, wenn sie auch in dieser Richtung beim Diabetes nicht die gleich wichtige Rolle wie beim *Morbus Brightii* spielen.

Es ist selbstverständlich, dass nicht selten beim Diabetes Störungen des Sehorgans vorkommen, welche von einer den Diabetes complicirenden Erkrankung des Nervensystems abhängen, so *Ophthalmoplegia interna* und *externa*, reflectorische Pupillenstarre und Sehnervenatrophie bei Tabes mit Diabetes, Stauungspapille bei Hirntumoren und Augenmuskellähmungen bei solchen wie bei anderen dem Diabetes zu Grunde liegenden oder ihm folgenden Herderkrankungen des Hirns. Sie finden hier keine Berücksichtigung.

Die häufigste Störung des Sehorgans, welche der Diabetes verursacht, dürfte die von Alfr. v. Gräfe zuerst bei ihm beobachtete Accommodationsbeschränkung sein; ihr verfrühtes Auftreten (scil. im mittleren oder jugendlichen Lebensalter) ist nach Hirschberg nicht selten das erstbemerkte Zeichen der Krankheit. Sie kommt in leichten wie in schweren Fällen von *Diabetes melitus* vor. Ihre Ursache ist nicht sicher — vielleicht handelt es sich nur um Störungen des Nervmuskelapparates, welche der allgemeinen Muskelschwäche an die Seite zu stellen sind. Dafür spricht,

¹⁾ Auerbach, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXI, S. 495.

²⁾ FINDER, Psychose und Diabetes. Dissertation, Berlin 1891.

³⁾ Leber, Erkrankungen des Auges bei Diabetes melitus. Archiv für Ophthalmologie, Bd. XXI, Abtheilung 3, S. 206, 1875.

⁴⁾ Samelsohn, Diabetische Augenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr., 1885, S. 862.

⁵⁾ Hirschberg, Diabetische Erkrankungen des Sehorgans. Deutsche med. Wochenschr., 1887, Nr. 17 und ff., ibid. 1890, Nr. 51 und ff., 1891, Nr. 13.

dass erfolgreiche (diätetische) Behandlung der Glykosurie schnell Besserung zu schaffen pflegt.

An die Accommodationsbeschränkung mag die Lähmung der Bulbusbeweger angeschlossen werden. Lähmung der externen Augenmuskeln ist öfters beobachtet. Am häufigsten wird der Abducens befallen, doch kommen auch Oculomotoriuslähmungen und combinirte Formen, z. B. „nucleäre Lähmung der Seitwärtsbewegungen beider Augen“,¹⁾ vor; auch sie pflegen sich auf erfolgreiche Behandlung der Glykosurie zu bessern, doch braucht die Heilung erst im Verlaufe von Wochen oder Monaten zu erfolgen,²⁾ wonach es nicht ausgeschlossen erscheint, dass es sich um neuritische Prozesse handle.

Von allen den Diabetes complicirenden Augenkrankheiten ist die *Cataracta diabetica* am längsten, seit fast einem Jahrhundert, bekannt. Die meisten Autoren³⁾ unterscheiden zwischen dem bei jungen Leuten meist doppelseitig auftretenden und sich schnell entwickelnden Staar, der als sichere *Cataracta diabetica* allgemein anerkannt wird, und der bei den älteren Diabetischen häufigen Katarakt, welche sich ihrer Gestaltung nach „in Nichts von der gewöhnlichen senilen Katarakt unterscheidet“ (Stilling⁴⁾). Hirschberg vertritt am entschiedensten die „diabetische Natur“ auch dieser letzteren Form und, wie mir scheint, insoferne mit Recht, als er auch in solchen Fällen von *Cataracta* bei älteren Diabetischen auf Besserung der Glykosurie die Linsentrübung zurückgehen sah.

Während diese *Cataracta* der älteren Individuen sich auch bei geringer Glykosurie von wenigen Procent oder Promille und bei gutem Allgemeinbefinden einstellt, kommt die *Cataracta diabetica* im engeren Sinne, d. h. die der jüngeren Leute, fast ausschliesslich bei schon weit heruntergekommenen Schwerdiabetischen vor. Ueber ihre Häufigkeit gehen die Meinungen ganz auseinander. Gräfe schätzte sie auf ein Viertel aller Diabetischen; doch urtheilte Gräfe nach seinen Eindrücken aus den Berliner Spitalern, in denen damals nur ganz schwere Fälle von *Diabetes melitus* mit starker Glykosurie zu finden waren. v. Frerichs hatte dagegen bei einem aus Spital- und Privatkranken gemischten Material unter 400 Fällen 19 *Cataractae* und Seegen bei lediglich der Privatpraxis entstammendem Material 4% *Cataractae*. Die Pathogenese der diabetischen Katarakt ist unklar; die Annahme, dass ihre Ursache in Wasserentziehung in Folge des Zuckergehaltes der Säfte zu suchen sei, hat man längst fallen lassen; in jenen Fällen von *Cataracta* bei leichtem Diabetes alter Leute mit geringer

¹⁾ Siehe Hirschberg, 1887.

²⁾ So bei Landsberg, Abducenslähmung mit Diabetes melitus. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XV, 1885.

³⁾ Siehe Becker, Anatomie der Linse, 1883.

⁴⁾ Stilling, Grundzüge der Augenheilkunde.

Glykosurie ist sie offenbar unter
frühen Seneszenz.

Fälle von beginnender Li-
auch bei älteren Leuten (Hirsch-
zur Blatbildung gebracht werden
lich ausgeprägt, nicht zu heilen

Die Operation scheint bei
den selbst kein Bestehen dar-
weist zu können. Scherer die
sympptomatischen Zustand in open

Nicht selten scheint die di-
Jäger (1856 nach Leber citirt)

Ihre Ähnlichkeit mit der
Nebenabstrahlung spielen bei ihr
So viel ich sehe, ist es allein H-
Ophthalmoscopy die Differentialdiag-

Se ist jedenfalls von etwa
abhängig, denn sie kommt gar
häufiger in schweren Fällen, doch
in beginnender Glykosurie und

so ist bei einem solchen Fall aus-
bei einem jungen Mann von we-
von 01% Zucker (einmalige Un-
de Kranke kam ihm hier.

Hirschberg sagt trübsich-
genade legende Gesamtvertrakt
nie sei.

Die Prognose des Leidens
Mit den Befundabstrahlungen
Gehirnerkrankungen zusammen-
zuschreiben.

Auch die hämorrhagische
einwirkung von zu können. Hi-
bestimmen; er betont die abnor-
statische Glukose beim Diabetes

Die meisten Ophthalmolog-
weisen das Bestehen von Gefäß-
schaden liegt aber häufig neben

Schmerzempfinden ist unech-
gefunden. Ich habe einen Fall
abgeprägt, das Gesichtsfeld sehr
von längere war, wie in der

Glykosurie ist sie offenbar unhaltbar. Diese erklärt Stilling durch verfrühte Senescenz.

Fälle von beginnender Linsentrübung können, wie schon gesagt, auch bei älteren Leuten (Hirschberg) durch Beseitigung der Glykosurie zur Rückbildung gebracht werden, während der Staar, wenn einmal deutlich ausgeprägt, nicht zu heilen ist, sondern stetig vorwärts schreitet.

Die Operation scheint seit Anbruch der antiseptisch-aseptischen Aera selbst beim Bestehen starker Glykosurie und schwerer Kachexie meist zu glücken. Sicherer dürfte es freilich sein, wenn möglich, im aglykosurischen Zustand zu operiren.

Nicht selten scheint die diabetische Retinitis zu sein. Sie ist von Jäger (1856 nach Leber citirt) zuerst beobachtet.

Ihre Aehnlichkeit mit der Retinitis des *Morbus Brighii* ist gross, Netzhautblutungen spielen bei ihr eine noch grössere Rolle wie bei dieser. So viel ich sehe, ist es allein Hirschberg, der angiebt, dass durch das Ophthalmoskop die Differentialdiagnose mit Sicherheit gestellt werden könne.

Sie ist jedenfalls von etwa den Diabetes complicirender Albuminurie unabhängig, denn sie kommt gar nicht selten ohne solche vor. Sie findet sich häufiger in schweren Fällen, doch auch in Fällen mit geringer und leicht zu beseitigender Glykosurie und auch bei jungen Menschen neben solcher; so sah ich einen solchen Fall aus der Praxis des Herrn Professors Laqueur bei einem jungen Mann von wenig über 20 Jahren mit einer Glykosurie von 0.1% Zucker (einmalige Untersuchung — Theilquantität), obgleich der Kranke kaum Diät hielt.

Hirschberg sagt freilich, dass die der diabetischen Retinitis zu Grunde liegende Gesammterkrankung immer eine schwere und eingewurzelte sei.

Die Prognose des Leidens für das Auge scheint unsicher zu sein.

Mit den Retinalblutungen hängen die bei Diabetischen häufigen Glaskörpertrübungen zusammen. In diesen können die Retinalblutungen durchbrechen.

Auch das hämorrhagische Glaukom scheint Ausgang dieser Retinaerkrankung sein zu können. Hirschberg hat (1890) drei solche Fälle beschrieben; er betont die absolut schlechte Prognose, welche das hämorrhagische Glaukom beim Diabetes giebt.

Die meisten Ophthalmologen scheinen geneigt, für diese Complicationen das Bestehen von Gefässerkrankung verantwortlich zu machen; sicher liegt dabei häufig neben dem Diabetes Arteriosklerose vor.

Sehnervenatrophie ist anscheinend selten; sie ist zuerst von v. Gräfe gefunden. Ich habe einen Fall gesehen. Die Papille war weiss, scharf abgegrenzt, das Gesichtsfeld sehr eingeschränkt; ein Hirnleiden lag nicht vor, hingegen war, wie in den meisten der beobachteten Fällen, Alko-

holismus und Nicotismus nicht völlig ausgeschlossen; es bestehen hier für die Beurtheilung der ursächlichen Bedeutung, welche der Diabetes für die Complication hat, die gleichen Schwierigkeiten wie bei der multiplen Neuritis.

Gar nicht ganz selten scheint Amblyopie ohne abnormen Augenhintergrundbefund bei Diabetischen zu sein. Sie wurde von Desmarres (nach Leber citirt) zuerst beobachtet; in Deutschland aber — weil Gräfe widersprach — erst spät anerkannt. Bei ihr sind centrale Skotome nicht selten. Nach Hirschberg giebt sie eine sehr schlechte Prognose der schlechte Ausgang des Diabetes hatte in mehreren Fällen Hirschberg's innerhalb Jahresfrist statt. Dagegen giebt Förster¹⁾ an, sie sei bei richtiger Behandlung der Besserung, sogar der Heilung, fähig.

Fälle von Hemiopie, symmetrischer und bitemporaler oder nasaler, sind seit v. Gräfe bei Diabetischen mehrfach beobachtet; meines Wissens ist es nicht erwiesen, dass sie unabhängig von Herderkrankung des Hirns vorkommen.

Die *Iritis diabetica* ist zuerst von Marchal de Calvi beschrieben, doch lagen bis zu Leber's²⁾ Arbeit nur vereinzelte Fälle vor. Nach Leber's und Wiesinger's³⁾ Mittheilungen scheint Iritis und Iridocyclitis eine nicht seltene Complication des Diabetes zu sein.

Die *Iritis diabetica* besitzt nach Leber die Neigung, eitrig zu werden, und auch sonst zeigt sie in ihrem Verlauf manches Besondere; sie kann doppelseitig auftreten. Der Diabetes war in den mit ihr complicirten Fällen bald ein schwerer mit 8—10% Zucker, bald auch ein leichter; mehrfach fehlte die Glykosurie ganz oder war sehr gering.

In der Behandlung spielt nach Abadie's, Chisolm's⁴⁾ und vor Allem Leber's Erfahrung das salicylsaure Natron eine grosse Rolle, das besonders letzterer sehr warm empfiehlt.

Auch eitrige Keratitis mit Ausgang in Hypopyon ist bei Diabetes beobachtet; in einem Falle⁵⁾ lag eine Trigemini-Lähmung durch syphilitische basale Meningitis vor; Genaueres findet sich bei Wiesinger und Hirschberg.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Hordeolum bei älteren Individuen mit Diabetes häufig vorkommen soll. Samelsohn giebt an, durch das Vorkommen auf die Diagnose des Diabetes geführt zu sein. Hirsch-

¹⁾ Förster in Gräfe-Sämisch's Handbuch der Augenheilkunde, Bd. VII.

²⁾ Leber, Iritis und Iridocyclitis bei Diabetes melitus. Archiv für Ophthalmologie, Bd. XXXI, Abtheilung 4.

³⁾ Wiesinger, Entzündung der Iris und Cornea bei Diabetes melitus. Archiv für Ophthalmologie, Bd. XXXI, Abtheilung 4.

⁴⁾ Abadie und Chisolm, nach Leber citirt.

⁵⁾ Leudet, Gazette médicale, 1857, s. bei syphilitischem Diabetes.

berg legt Cojunctivalblutungen
Bedeutung bei.

¹⁾ Oberkrankheiten
sowohl Behandlung diese Geg
Furriel in aussere Ge

schen; unsseren sind ziemlic
lunen beobachtet. Diese ,Oäl
durch profuse Eiterung, Neigung
die nach Beteiligang des A

Oitis des Felsenbeines⁴⁾ aus, wel
gewöhnlich umfangreichen Zerfall

apparat zu führen pflegt, wie
Furzen, selbst der diphtherieähn

sie kann doppelseitig auftreten,
eilig oder nacheinander eintre

v. Frerichs⁵⁾ führte der Proc
und transverus — auffälligerw

der Hirnbasis nach Öhrenmit
krankung befäl nun grösseren

über Menschen; der erste sich
Tölpeligen Mann. Als Krankh

Kaus⁶⁾ Streptococcus pyogenes
einem Falle von Kuhn Strepto

phäden.

Kuhn schen vor der Oper
wie nicht zurück, und er dürfte

positiven Beirathler vertreten; a
Fall trotz mäßiger Glykosurie

was möglich, die „Entzündung
geben.

Ich selbst habe einen Fall
abspüngen Leaden mit sehr

erwünschte sich sehr schnell in

¹⁾ Kuhn, Entzündungen der O
lone, Bd. III.
²⁾ Krieger, Oitis bei Diabetes
³⁾ v. Frerichs, Malena.
⁴⁾ Koser, Kaus bei Felsenb
krank. 1891, S. 21.
⁵⁾ Kuhn, Entzündungserreger
1891, S. 21.
⁶⁾ Krieger und v. Wille, I
de Ophthalmologie, Bd. XXIII.

berg legt Conjunctivalblutungen bei älteren Leuten die gleiche diagnostische Bedeutung bei.

i) Ohrenkrankheiten bei *Diabetes melitus*. Eine zusammenfassende Behandlung dieses Gegenstandes gibt Kuhn.¹⁾

Furunkel im äusseren Gehörgang sind bei Diabetischen nicht selten; ausserdem sind ziemlich zahlreiche Fälle von *Otitis media* bei ihnen beobachtet. Diese „*Otitis diabetica*“ zeichnet sich nach Kuhn durch profuse Eiterung, Neigung zur Blutung und hauptsächlich durch die rasche Betheiligung des Warzenfortsatzes in Form einer „wahren Otitis des Felsenbeines“ aus, welche in auffallend kurzer Zeit zu so aussergewöhnlich umfangreichen Zerstörungen der knöchernen Theile des Gehörapparates zu führen pflegt, wie man sie bei den schlimmsten anderen Formen, selbst der diphtheritischen Mittelohrentzündung kaum beobachtet; sie kann doppelseitig auftreten, und zwar können beide Seiten gleichzeitig oder nacheinander erkranken. In zwei Fällen (Kirchner²⁾ und v. Frerichs³⁾ führte der Process zur Phlebitis des *Sinus sigmoideus* und *transversus* — auffälligerweise habe ich keinen Fall von Meningitis oder Hirnabscess nach Ohreneiterung bei Diabetes gefunden. Die Erkrankung befiel zum grösseren Theile Fälle von leichtem Diabetes bei älteren Menschen; der erste sichere Fall der Art (Roser⁴⁾ betraf einen 70jährigen Mann. Als Krankheitserreger wurden in einem Falle von Moos⁵⁾ *Streptococcus pyogenes* und der Fränkel'sche Diplokokkus, in einem Falle von Kuhn *Streptococcus pyogenes* und *Staphylococcus albus* gefunden.

Kuhn scheut vor der Operation auch bei noch bestehender Glykosurie nicht zurück, und er dürfte hierin die Ansicht der meisten competenten Beurtheiler vertreten; auch Körner und v. Wildt⁶⁾ haben einen Fall trotz reichlicher Glykosurie mit bestem Erfolge operirt. Doch sollte, wenn möglich, die „Entzuckerung“ der Kranken der Operation vorhergehen.

Ich selbst habe einen Fall von *Otitis media suppurativa* bei einem achtjährigen Knaben mit schwerem Diabetes gesehen. Die Krankheit entwickelte sich sehr schnell in vier Tagen; es traten heftige Hirnerschei-

¹⁾ Kuhn, Erkrankungen des Ohres bei Diabetes melitus. Archiv für Ohrenkrankheiten, Bd. XIX.

²⁾ Kirchner, Otitis bei Diabetischen. Deutsche med. Wochenschr., 1887, Nr. 52.

³⁾ v. Frerichs, Diabetes.

⁴⁾ Roser, Caries des Felsenbeines beim Diabetes. Archiv für physiolog. Heilkunde, 1859, S. 21.

⁵⁾ Moos, Entzündungserreger bei Otitis diabetica. Deutsche med. Wochenschr., 1888, Nr. 21.

⁶⁾ Körner und v. Wildt, Diabetische Caries des Warzenfortsatzes. Zeitschr. für Ohrenheilkunde, Bd. XXIII.

nungen ein: ausser Kopfschmerzen Erbrechen, schwere Benommenheit und wie beim dyspnoischen *Coma diabeticum* grosse Respiration. Nach Paracentese des Trommelfells (am fünften Tage) und Entleerung reichlichen Eiters heilte Alles in wenigen Tagen. Der Kranke war unter mässig strenger Diät, die er aber oft überschritt, und schied dabei 1500—2000 Urin mit 2—3% Zucker aus, hatte sehr starke Gerhardt'sche Reaction (Acetessigsäure) und eine NH_3 -Ausscheidung bis zu 2.0 per Tag. Ein Einfluss der Complication auf die Glykosurie und die Acidose war nicht erkennbar.

8. Der plötzliche Tod beim Diabetes und das *Coma diabeticum*.

Plötzlicher Tod bei Diabetischen kann Folge der Hirnkrankheit sein, welche Ursache des Diabetes ist (Hirntumor etc.), und er kann durch complicirende Erkrankungen des Gehirns und des Herzens, welche vom Diabetes unabhängig sind (*Apoplexia sanguinea*, arteriosklerotische Herzmuskelerkrankungen etc.), und durch solche Complicationen herbeigeführt werden, welche ihrerseits vom Diabetes mehr minder bestimmt abhängen, aber in selbstständiger Weise das Schicksal der Kranken bestimmen, wie Encephalitis, *Meningitis cerebri*, septische Infection bei Gangrän, Carbunkel, Eiterungsprocesse etc. und vor Allem Urämie bei complicirender Pyelonephritis oder diffuser Nephritis — *Morbus Brightii*.

Eine Besprechung dieser Vorkommnisse beim Diabetes beabsichtige ich nicht, vielmehr sollen hier nur die plötzlichen Ausgänge abgehandelt werden, welche auf Rechnung des Diabetes selbst, d. h. der diabetischen Stoffwechselstörung kommen und nicht durch dazwischentretende Organkrankheiten vermittelt werden. Doch ist es oft schwer, zu entscheiden, ob es sich um das Eine oder um das Andere handelt. So ist sicher die Unterscheidung der sogleich zu beschreibenden echt diabetischen Herzschwäche von einer solchen, die auf complicirender (arteriosklerotischer) Myodegeneration beruht, oft nicht nur schwierig, sondern geradezu willkürlich, und wenn ein Diabetischer, der ausserdem albuminurisch war oder gar sicher an complicirender Nephritis leidet, comatös stirbt, so kann es sehr schwierig und unter Umständen unmöglich sein, zu entscheiden, ob Urämie oder „diabetisches Coma“ vorliegt.

Das Bild, unter welchem der Diabetes als solcher zum tödtlichen Ende führt, kann ein vierfaches sein.

1. Der diabetische Collaps. v. Frerichs hat zuerst auf sein Vorkommen hingewiesen, wenn auch ein schlagendes Beispiel bei ihm nicht zu finden ist.

Fall 88. 38jährige, in besten Verhältnissen bequem lebende Dame, aus nervös beanlagter Familie stammend und selbst an mancherlei Launen und Vorurtheilen leidend. Seit zwanzig Jahren verheiratet, acht Entbindungen, blühend und von tadelloser Gesundheit; keine Organkrankheit nachweisbar. Leichter

Der plötzliche Tod beim Diabetes häufig beobachtet (der 1. weiblich); bei ganz geringer Dosis in wenigen Minuten vorübergehend, welches wieder völlig gesund, bei helbes Jahr später. Fühlt sich sehr wohl, wie zu Abend bei grossem Beise er erkrankte sich einige Minuten habe und sich wohl befände. In verächtlich schwachen, ständt sog in solchen Oasen mit nicht geruch tritt der Tod ein: keine Anzeichen

Selbstverständlich ist in 2. 3. des Pans oder der Muskeln liegt sicher eine solche Anomalie ohne Nervenleiden und Arterien einer ähnlichen Fall bei v. Frey aber nichts ergab.

2. Schnell sich entwickelnd

Fall 89. Dame, in den bes. ist. Drei Geschwister diabetisch. Marie und Marie etc., wegen 8 Jahre an heftigen Diabetes. In Behandlung durch berittene Curpils dabei blieb die Diätose mässig. beschrieb die. Seltener war die eine jäh Bescherte und ausser diesen, ähnliches Anzeichen: No. 1000 Gelehrer wurde erkrankt, doch einer solchen Gelegenheit am 27. werden und Hombachwerden. In sollte sich ein inneres Oppressi in beide Lunge, stärker in dem linken bis an 30. Morgens nicht Gerüche, keine Verfestigung. Eine weisse Anomalie, normale

in 30. Nachmittags beider einseitig Arterien, grosses Aussehen. histologie gut ertragen. 30. Morgens. Sessoren vollkommene. 30 g. Digitalis 0.4 in 10. Morgens drei Pulser hintereinander waren vollkommen frei. In der folgenden Abends, die auf demselben. Der Zustand änderte. Einige waren besonnen, und vor

Diabetes zufällig entdeckt (der Mann war Arzt und litt selbst an *Diabetes melitus*); bei ganz geringer Diätbeschränkung höchstens 3% Zucker. Nach 1 1/2-jährigem Bestehen der Glykosurie einmal ein leichter Schwindelanfall mit in wenigen Minuten vorübergehender Andeutung von linksseitiger Hemiplegie (?); seitdem wieder völlig gesund, keine Herzkrankheit, keine Arteriosklerose. Ein halbes Jahr später: Fühlt sich seit einigen Tagen ohne besondere Symptome unwohl, war am Abend bei gutem Befinden. Der Ehemann wacht in der Nacht auf, sie unterhalten sich einige Minuten, und die Dame äussert, dass sie gut geschlafen habe und sich wohl befinde. Der Mann löscht das Licht aus, hört die Frau verdächtig schnarchen, zündet sogleich das Licht wieder an, findet die Frau im tiefsten Coma mit nicht geröthetem Gesicht, pulslos. Wenige Minuten später tritt der Tod ein; keine Andeutung von Lähmung. Keine Section.

Selbstverständlich ist in diesem Fall ohne Section eine Apoplexie, z. B. des Pons oder der *Medulla oblongata*, nicht auszuschliessen; indessen liegt sicher eine solche Annahme bei der 38jährigen, jugendfrischen Frau ohne Nierenleiden und Arterienerkrankung nicht nahe. Auch giebt es einen ähnlichen Fall bei v. Frerichs, in dem die Section gemacht wurde, aber nichts ergab.

2. Schnell sich entwickelnde Herzschwäche.

Fall 89. Dame, in den besten Verhältnissen bequem lebend. 58 Jahre alt. Drei Geschwister diabetisch. Selbst sehr nervös, litt jahrelang viel an Migräne und hütete oft „wegen Schwäche“ das Bett. Leidet selbst seit vielen Jahren an leichtem Diabetes. Trotz gelegentlich unglaublich verkehrter Behandlung durch berühmte Curpfuscher stieg der Zuckergehalt nicht über 6%. Dabei blieb die Diurese mässig. Seit ungefähr drei Jahren mässig qualitativ beschränkte Diät. Seitdem war der Zuckergehalt gering, und die Dame lebte ohne jede Beschwerde und ausser ihren nervösen Zuständen als gesund, nur blasses, anämisches Aussehen; Menstruation cessirte mit dem 52. Jahr. War Ende October etwas erkältet, doch noch im Stande, Gäste zu empfangen. Bei einer solchen Gelegenheit am 27. October leichter Ohnmachtsanfall mit Erbrechen und Herzbeschwerden. Diese verschwanden seitdem nicht, vielmehr stellte sich ein dauerndes Oppressionsgefühl in der Herzgegend mit Ausstrahlen in beide Arme, stärker in den linken ein. Einige Male Herzklopfen. Herzaction bis am 30. Morgens nicht besonders frequent, regelmässig. Keine Geräusche, keine Verbreiterung der Herzdämpfung. Normaler Spitzenstoss, keine weitere Anomalie, normale Reflexe, normales Sensorium.

Am 30. Nachmittags bedeutende Steigerung der Herzfrequenz, unregelmässige Action, grosses Angstgefühl. Keine eigentliche Dyspnoe, flache Rückenlage gut ertragen. 31. Herzaction 140, oft aussetzend. Töne und Dämpfung normal. Starke Dyspnoe mit bedeutender Steigerung der Frequenz. Sensorium vollkommen frei. Keine Kopfschmerzen. *Natron bicarbonicum* 30 g, *Digitalis* 0.4 im Infus; *Coffein. natro-benz.* 0.3 in stündlichen Pausen drei Pulver hintereinander; täglich ein- bis zweimal. 1. November. Herzfrequenz 160 und mehr, Dämpfung normal. Dyspnoe wie gestern. Sensorium vollkommen frei. In der Nacht sind Durchfälle eingetreten, nicht besonders übelriechend, die auf ganz kleine Dosen Opium aufhören. Gleiche Medication. Der Zustand änderte sich nicht weiter. Gegen Abend wurde die Kranke etwas benommen, und vor Mitternacht starb sie. Section nicht gemacht.

Temperatur stets normal. Urin vom 31. October, Theilquantität, Zucker, polarimetrisch, 4.1%, titirt 4.9%. 1033 spezifisches Gewicht. Spur Eiweiss. Keine Cylinder. Urinmenge vom 31. October bis 1. November Mittags (das beim Stuhlgang Verlorene geschätzt) 3500, spezifisches Gewicht 1027. Polarimetrisch 3.4, titirt 4.5; nach Vergähren und Ausfällen mit Blei dreht der Harn — 0.45. Im Aetherextract lassen sich durch Linksdrehung nach Ausfällen mit Blei und Entfernen des Bleis durch SH_2 10 g Oxybuttersäure nachweisen. Also jedenfalls bedeutende Menge von solcher ausgeschieden. NH_3 dementsprechend sehr vermehrt, 3.2 g in 24 Stunden (trotz 30 g *Natron bicarbonicum*!). Cylinder ganz vereinzelt. Spur Eiweiss.

Für diese Form kann ich einen Sectionsbefund von Taylor¹⁾ beibringen. Der Fall ist dort als Death by Coma registrirt, indessen war die Kranke bis kurz vor dem Tode klar, antwortete auf Fragen und bot ganz das eben beschriebene Bild einer acutesten Herzschwäche. Der Leichenbefund ergab nichts.

3. Das typische (dyspnoische) *Coma diabeticum*.

Coma mit tödtlichem Ausgang ist bei den Diabetischen häufig, und es hat demgemäss dieses höchst auffällige Vorkommniss bereits frühzeitig Beachtung seitens der Aerzte gefunden. Marsh²⁾ hat ihm bereits im Jahre 1854 (in einer sehr lesenswerthen Abhandlung) eine ausführliche Besprechung zutheil werden lassen. Ihm war auch das Eigenthümliche dieses Coma der Diabetischen nicht völlig entgangen. In dem gleichen Jahre beschrieb auch v. Dusch³⁾ einen solchen Fall; v. Dusch erörterte bereits die Frage, ob es sich um Urämie gehandelt habe, und verneinte sie.

Petters⁴⁾ entdeckte bereits die Beziehungen des Coma zur Acetonurie. Die Kranke, die ihm am Coma starb, zeigte in stärkster Weise den bekannten eigenthümlichen, an Chloroform erinnernden Acetongeruch, der seitdem so oft bei schweren und bei comatösen Diabetischen beschrieben worden ist, und wies im Blute und im Urin Aceton nach. Kaulich⁵⁾ versuchte dann weiter wahrscheinlich zu machen, dass es sich in diesem Vorkommniss um eine übrigens auch bei anderen Krankheiten vorkommende Acetonvergiftung handle.

Kussmaul⁶⁾ sah im Verlaufe eines Jahres drei Fälle von Diabetes in seiner (Freiburger) Praxis in diesem Coma sterben, welches er als „diabetisches Coma“ bezeichnete, und welches seitdem den Namen *Coma*

¹⁾ Taylor, Guy's hospital reports, vol. XXV, pag. 170, Case 1.

²⁾ Marsh, On treatment on diabetes. Dublin quarterly review, vol. XVII, 1854.

³⁾ v. Dusch, Henle und Pfeuffer, Zeitschr. für rationelle Medicin, N. F., Bd. IV., S. 1.

⁴⁾ Petters, Prager Vierteljahrsschr., Bd. LV, 1857.

⁵⁾ Kaulich, Prager Vierteljahrsschr., Bd. LXVII, 1860.

⁶⁾ Kussmaul, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XIV, 1874.

Der plötzliche Tod beim

diabeticum trägt. Das bestimmt
ist die höchst eigenartige Dysp-
noegrund und schillert sie

„Nicht vertritt, dass die
Coma auch nur das geringste
Charakter erweist sich vorwiegend
inspiration folgen ebenso voll
stimmig in der Halsvenen, je-
doch in der Regel zugleich be-
schriebe mit der Stärke der
vollständigen Ernährungslosigkeit

Als Rücksicht auf die be-
trifft den Symptomencomplex spä-
ter, die Bezeichnung dieses
Coma nicht ganz glücklich. Die
später von Bress empfohlene Be-
zeichnung und auch deshalb
nicht wird, dass es sich um
Diabetes ausschliesslich eigen s

Das dyspnoische Coma ist
ein gewisser beobachteten Diab-
etischer Coma, von dessen ist bei
manchmal. Ihm können noch
Coma erfolge, das höchst wahr-
scheinlich beobachtet ist, und ein Fa-
lle unter meiner Behandlung

Freilich, Taylor und
die terminales Coma, ohne zw
Coma ohne Dyspnoe zu untersch
die Diabetikerfülle 150 durch Co
carbonate⁷⁾ auf 87 Todesfälle
wechselten Befunde in Schmid
die wannas und findet:

bis zu 10
von 10—
21—
31—

⁷⁾ Taylor, Guy's hospital rep
⁸⁾ Kussmaul, Deutsches Archiv
⁹⁾ Bress, Referat über Diabet

diabeticum trägt. Das bestimmende Symptom in dem Symptomencomplex ist die höchst eigenartige Dyspnoe. Kussmaul stellt sie durchaus in den Vordergrund und schildert sie wie folgt:

„Nichts verräth, dass die Luft auf dem Wege zu oder aus den Lungen auch nur das geringste Hinderniss zu überwinden habe — der Thorax erweitert sich vortrefflich nach allen Richtungen, den vollkommenen Inspirationen folgen ebenso vollkommene Expirationen, es fehlt jede Blutstauung in den Halsvenen, jede Cyanose. Diese grosse Athmung war ferner in der Regel zugleich beschleunigt. Der Contrast der allgemeinen Schwäche mit der Stärke der respiratorischen Bewegungen ist eine der auffallendsten Eigenthümlichkeiten in dem Bilde.“

Mit Rücksicht auf die hervortretende Rolle, welche diese Dyspnoe in dem Symptomencomplex spielt, ist, wie Kussmaul selbst schon hervorhebt, die Bezeichnung dieses als „diabetisches Coma — *Coma diabeticum*“ nicht ganz glücklich. Der schon von Kussmaul gebrauchte und später von Riess empfohlene Name „dyspnoisches Coma“ scheint mir bezeichnender und auch deshalb besser zu sein, weil die Vorstellung vermieden wird, dass es sich um ein Vorkommniss handle, welches dem Diabetes ausschliesslich eigen sei.

Dies dyspnoische Coma ist beim Diabetes nicht selten. Von 400 von mir genauer beobachteten Diabetesfällen sind 44 unter meiner Behandlung gestorben, von diesen ist bei zwölf typisches dyspnoisches Coma sicher constatirt. Dazu kommen noch sechs Fälle, bei denen der Ausgang unter Coma erfolgte, das höchst wahrscheinlich das dyspnoische war, aber nicht sicher beobachtet ist, und ein Fall mit geheiltem Coma, der nicht bis zum Ende unter meiner Behandlung blieb.

v. Frerichs, Taylor und Mackenzie berichten über die Häufigkeit des terminalen Coma, ohne zwischen typisch dyspnoischem Coma und Coma ohne Dyspnoe zu unterscheiden. v. Frerichs rechnet auf 250 tödtliche Diabetesfälle 150 durch Coma. Taylor¹⁾ findet auf 43 Todesfälle 26, Mackenzie²⁾ auf 87 Todesfälle 19 im Coma. Blau stellt in einem seiner werthvollen Referate in Schmidt's Jahrbüchern³⁾ 87 Comafälle nach dem Alter zusammen und findet:

bis zu 10 Jahren	3 Fälle,
von 10—20 Jahren	23 Fälle,
„ 21—30 „	31 „
„ 31—40 „	16 „

¹⁾ Taylor, Guy's hospital reports, vol. XXV, pag. 147, 1881.

²⁾ Mackenzie, British medical Journal, 7. April 1883, pag. 655.

³⁾ Blau, Referat über Diabetes. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCIV, S. 88, 1884.

von 41—50 Jahren	5 Fälle,
„ 51—60 „	7 „
„ 61—70 „	1 Fall.

In einer solchen Zusammenstellung meiner 19 Fälle tritt das Ueberwiegen des jugendlichen Alters noch mehr hervor. Von ihnen waren

im Alter bis zu 10 Jahren	2 Fälle,
„ „ von 11—20 „	4 „
„ „ „ 21—30 „	8 „
„ „ „ 31—40 „	2 „
„ „ „ 41—50 „	3 „

Das überwiegend häufige Vorkommen des dyspnoischen Coma im jugendlichen Alter hängt offenbar damit zusammen, dass es sehr viel häufiger in den Fällen von schwerem Diabetes ist. Die Fälle, in denen ich es sah, waren fast alle solche. Doch finden sich in der Literatur zahlreiche Fälle von leichtem, ja sogar latentem Diabetes, in welchen sich nach einer plötzlichen Verschlimmerung Coma schnell entwickelt, so die Fälle von Landau, Hoffa und Benda, in denen der seit Jahren latente Diabetes nach einer Operation wieder hervortritt und schnell durch Coma tödtlich wird. Ganz besonders häufig endigen durch Coma die Fälle von „acutem Diabetes“, vgl. S. 334.

Der Ausbruch des Symptomencomplexes kann bei geringer, wie bei starker Zuckerausscheidung erfolgen. Ich sah das dyspnoische Coma unter 15 Fällen viermal bei einem Zuckergehalt von wenig über 2% eintreten. Rosenstein sah es bei 2.6, Lépine bei 1.4%, Schmitz ein wahrscheinlich dyspnoisches Coma bei 1.5%.

In vielen Fällen, so in den meisten der meinen, handelt es sich dabei um Kranke, die sich unter mehr minder strenger „diabetischer Diät“ befanden, und bei welchen also die Zuckerausscheidung künstlich beschränkt war. In anderen Fällen aber trifft dies nicht zu; so kam eine Kranke mit typischem dyspnoischen Coma in meine Klinik, bei der die Erscheinungen des Diabetes erst seit vier Wochen bemerkt waren, die Krankheit aber nicht erkannt und ohne jede Nahrungsbeschränkung geblieben war. Sie entleerte grosse Mengen eines Urins von 1020 specifischem Gewicht mit 2.9% Zucker (vgl. beim acuten Diabetes).

Meist gehen dem Ausbruch des Coma Störungen im Befinden der Kranken voraus: Gemüthsbewegungen, fieberhafte Erkrankungen, welche sehr leicht sein können — so in einem Falle von Rosenstein — am häufigsten durch Diätfehler oder sonstwie hervorgerufene Verdauungsstörungen. Vielleicht steht es hiermit im Zusammenhang, dass öfters das Coma durch Erbrechen eingeleitet wird. Häufiger fühlt sich der Kranke einige Tage elender, schwächer, er klagt über zuweilen sehr

Der plötzliche Tod bei

beläufige Kopfschmerzen, Schwindel, übermässige Vorkäufel —
beschreiben, grosse Athmen-
dann die Entwicklung des Sym-
war dies ebenso wie in Kus-
stärkeren Symptomen. Es hand-
elt sich um Dyspnoe; vielmehr um
während schon die grosse Athem-
fälle waren bei bereits beginn-
tamen in der Mitte gestellt. A-
dann, namentlich wenn die Kr-
gelegen haben können die ein-
Nicht lange nach der charakter-
heit ein, öfter geht ihr ein Zust-
vorher, es steigert sich einfach
zum Coma. Der Puls steigt s-
war in meinen Fällen, wenigste-
10), erst allmählig stieg sie an
schwäche meist aufführbar.

Die Körpertemperatur ist
gewöhnlich sehr niedrig, sie ka-
men im Beginn des Coma. R-
wird immer auf einer Complex-

Der Urin der Kranken ist
die Menge bedeutend, und in
gesunden habe, wenigstens bis
und meist voran, und nach
bei 20 Fällen für reichlich
das Coma beobachtet haben, doch
bestimmt beobachtete, fehlen es
haben war.

In Coma können anfallsförmig
vorhanden; allmählig hören ab
auf, der Kranke liegt in den Klau-
stimmungslos, erkalten bleiben, er-
von, eigene Beobachtung, z. B.
wird; Convulsionen sind meist
dyspnoischen Coma nicht beob-
achtet.

Wie das Coma sich zur
immer tödtlich; günstigen Aus-

*) Verlangt, Verlangt

heftige Kopfschmerzen, Schmerzen im Kreuz oder im Bauch, und nun — oder auch ohne alle Vorläufer — tritt als erstes Symptom das eigenartige, oben beschriebene, grosse Athmen ein. In all denen von meinen Fällen, in denen die Entwicklung des Symptomencomplexes verfolgt werden konnte, war dies ebenso wie in Kussmaul's Fällen das erste unter den bestimmten Symptomen. Es handelt sich meist nicht von Anfang an um richtige Dyspnoe; vielmehr kann die Zahl der Athemzüge gering sein, während schon die grosse Athmung klar entwickelt ist. In zweien meiner Fälle wurden bei bereits beginnendem Coma 14 abnorm vertiefte Respirationen in der Minute gezählt. Allmähig werden die Respirationen häufiger, dann, namentlich wenn die Kranken mehr minder lange bewusstlos dargelegen haben, können die einzelnen Athemzüge oberflächlich werden. Nicht lange nach der charakteristischen Athmung stellt sich Benommenheit ein, öfter geht ihr ein Zustand von grosser Aufregung und Jactation vorher, oft steigert sich einfach die schon vorher bestehende Apathie bis zum Coma. Der Puls pflegt schnell kleiner zu werden, die Frequenz war in meinen Fällen, wenigstens im Beginn des Coma, meist nicht über 100, erst allmähig stieg sie auf 120, dann wurde der Puls wegen der Schwäche meist unfühlbar.

Die Körpertemperatur ist oft schon beim Eintritt des Symptomencomplexes sehr niedrig, sie kann schnell sinken. Ich sah einmal 34.1 schon im Beginn des Coma. Bestehendes Fieber (Rosenstein) beruht wohl immer auf einer Complication.

Der Urin der Kranken enthält fast immer Eiweiss, selten aber ist die Menge bedeutend, und in manchen Fällen fehlt es, wie ich selbst gesehen habe, wenigstens bis zum Eintreten des Coma ganz. Cylinder sind meist vorhanden, und nach Sandmeyer¹⁾ sollen Kälz und Aldehyd in 20 Fällen ihr reichliches Auftreten schon im Prodromatstadium des Coma beobachtet haben, doch können sie, wie ich in mehreren Fällen bestimmt beobachtete, fehlen oder wenigstens nur ganz vereinzelt vorhanden sein.

Im Coma können anfänglich die Aeusserungen der Unruhe wohl noch fortbestehen; allmähig hören alle Reaction und spontanen Aeusserungen auf, der Kranke liegt in denkbar tiefster Bewusstlosigkeit. Pupillenreflexe können lange erhalten bleiben, ebenso die Sehnenreflexe (Grube, Williamson, eigene Beobachtung, z. B. Fall 67). *Sedes involuntarii* sind nicht selten; Convulsionen sind meines Wissens in einem sicheren Fall von dyspnoischem Coma nicht beobachtet.

Wo das Coma sich zur vollen Höhe entwickelt hatte, wurde es immer tödtlich; günstigen Ausgang habe ich in vier Fällen (in zweien

¹⁾ Sandmeyer, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1891.

davon mehrmals) erlebt, in denen energische Behandlung mit grossen Alkalidosen eingeleitet wurde, nachdem sich das grosse Athmen bereits deutlich eingestellt hatte, ehe aber noch das Bewusstsein vollständig verschwunden war.

Nach Eintritt des vollständigen Coma steht der Tod in kurzer Zeit, meist vor Ablauf von 24 Stunden in sicherer Aussicht. In einem meiner Fälle vergingen vom Eintritt des Coma bis zum Tode nur sechs Stunden, doch können vom ersten Auftreten der Dyspnoe bis zum Tode zwei oder drei Tage vergehen. Wie Andere sah auch ich (zweimal) das bereits charakteristisch grosse Athmen, mit Benommenheit verbunden, sich zunächst wieder vollständig verlieren, nach einigen Tagen aber trat die charakteristische Dyspnoe von Neuem auf, um nun schnell zum Coma zu führen.

Die Fälle, in denen ich das dyspnoische Coma in dieser typischen Weise verlaufen sah, waren fast alle solche von reinem Diabetes, nur in einem Falle handelte es sich um Diabetes mit Lebercirrhose und Hämösiderosis (Fall 67). Auch lag in keinem meiner Fälle eine Complication vor, auf deren Rechnung der plötzliche tödtliche Ausgang gesetzt werden dürfte. In einigen bestand Lungentuberculose, letztere war indessen kaum je sehr entwickelt. In einem der Kussmaul'schen Fälle bestand Lungenangrän.

Die Stoffwechselstörungen, welche dem dyspnoischen *Coma diabeticum* zu Grunde liegen, werden am Schlusse dieses Abschnittes besprochen.

4 Das atypische Coma bei Diabetischen.

Diabetische können im Coma zu Grunde gehen, ohne die eigenthümliche Dyspnoe zu zeigen, welche das typische *Coma diabeticum* charakterisirt.

Von diesen Fällen sind die meisten nicht als *Coma diabeticum* anzusprechen, weil complicirende Krankheiten die Ursache des Coma sind. Selbstverständlich ist das für Krankheiten des Centralnervensystems, zu denen sich der Diabetes hinzugesellt hat (Tumoren, Sklerosen des Hirns, progressive Paralyse etc.), oder die sich zum Diabetes gesellt haben (Apoplexien, Encephalomalacien, Meningitis etc.).

Weniger leicht und sicher ist die Trennung des urämischen Coma als terminale Erscheinung des Diabetes vom diabetischen Coma.

Dass bei Diabetischen Urämie öfters vorkommt, ist von vornherein einleuchtend, da chronische arteriosklerotische und genuine Nierenschrumpfung und eitrige Nephritis nicht selten bei ihnen sind. Man wird die Deutung des terminalen Coma beim Diabetischen als urämisches überall da zulassen müssen, wo dasselbe nicht ausreichend als typisches dyspnoisches Coma charakterisirt ist, und wo eine der genannten schweren Erkrankungen des Harnapparates vorliegt.

Der plötzliche Tod bei

Da wo neben dem Diabetes (Nephrose etc.) oder der Lungentuberculose (Phlegmone, Carcinom) und wo das tödtliche Ende in der Regel zu berücksichtigen sein, dass auch ohne Diabetes oft im Coma

Nach Ausscheidung der Ursache ist die Dyspnoe nicht wenig häufig in dem diabetischen Coma anzusehen, nicht auf Rechnung des Coma, sondern auf Rechnung des Diabetes.

Diese Fälle sind nicht in der Regel (Fall 59) ist eben wie im vorigen wir zugleich noch sind leider die Krankengeschichte, dass in diesen Fällen Coma in einem bis zwei Tagen eintreten. Kussmaul's charakteristisch

Auch in der Literatur für Kraus*) und einer von Lépin*) zusammengefasst von typischen Fällen dadurch, dass mehrere

Von den hier besprochenen Fällen tritt, ist das Coma Tuberculose ist die häufigste für die schweren Fälle stellt eine Prognose ist seit lange der Gewissheit, und ich glaube mit Sicherheit, um eine Erklärung der besonderen Verhältnisse der von dem typischen Coma diabeticum unterscheidet. Die Erscheinung phlogomonen Coma von den schädlichen Folgen des Coma abhängen. Letztere sind die Ursache.

*) Kraus, Progr. Zeitschr. f. Med. 1877.
*) Lépin, Journ. de méd. 1877.

Da, wo neben dem Diabetes schwere Erkrankungen der Leber (Cirrhose etc.) oder der Lunge (vorgeschrittene Tuberculose) oder septische Infection (Phlegmone, Carbunkel, Gangrän, interne Eiterungen etc.) bestehen, und wo das tödtliche Ende im Coma erfolgt, wird natürlich ebenfalls zu berücksichtigen sein, dass solche schweren erschöpfenden Krankheiten auch ohne Diabetes oft im Coma endigen.

Nach Ausscheidung all dieser Fälle bleiben indessen doch noch solche übrig, in denen Diabetische im Coma sterben, und in denen dieses Coma einerseits nicht auf Rechnung complicirender Krankheiten gesetzt werden darf und andererseits nicht das typische dyspnoische *Coma diabeticum* ist.

Diese Fälle sind nicht häufig, ich habe zwei oder drei gesehen; der eine (Fall 59) ist oben wegen seiner Lungengangrän aufgeführt, auf ihn werden wir sogleich noch einmal zurückkommen; von den anderen sind leider die Krankengeschichten verloren gegangen. Ich kann nur angeben, dass in diesen Fällen das Coma sowie das typische dyspnoische Coma in einem bis zwei Tagen tödtlich wurde, ohne dass die „grosse Athmung“ Kussmaul's charakteristisch hervorgetreten wäre.

Auch in der Literatur finden sich derartige Fälle, so ein Fall von Kraus¹⁾ und einer von Lépine.²⁾ In beiden unterschied sich der Symptomencomplex vom typischen (dyspnoischen) Coma sehr wesentlich unter Anderem dadurch, dass mehrfach heftige epileptische Anfälle auftraten.

Von den hier besprochenen vier Formen, in denen der Tod beim *Diabetes melitus* eintritt, ist das dyspnoische Coma weitaus die wichtigste. Diese Todesart ist die häufigste der beim *Diabetes melitus* vorkommenden, für die schweren Fälle stellt es den gewöhnlichen Ausgang dar. Seine Pathogenese ist seit lange der Gegenstand angestrebter, vielseitiger Arbeit gewesen, und ich glaube mit Stadelmann, dass die vorliegenden Resultate genügen, um eine Erklärung dieses wichtigen Phänomens zu begründen. Der besondere Werth der von Stadelmann zuerst gegebenen Erklärung des typischen *Coma diabeticum* als Säurecoma ist der, dass sie uns eine Therapie kennen gelehrt hat, welche, wenn sie auch dem zur vollen Entwicklung gekommenen Coma gegenüber meist im Stich lässt, doch vor den schädlichen Folgen der diesem typischen *Coma diabeticum* zu Grunde liegenden Acidosis und damit vor dem Coma selbst für lange Zeit schützt.

¹⁾ Kraus, Prager Zeitschr. für Heilkunde, Bd. X, S. 152, 1890.

²⁾ Lépine, Revue de médecine, tome VIII, pag. 1004, 1888.

Die diabetische Acidosis ist Abschnitt V, B. 1, S. 179, eingehend abgehandelt worden. Von dem dort Ausgeführten muss hier Folgendes recapitulirt werden. In schweren Fällen von Diabetes — namentlich solchem bei jungen Menschen — tritt meist nach längerem Bestehen der Krankheit eine abnorme Säureproduction auf. Da die Säure oder die Säuren, um deren abnormes Auftreten es sich bei dieser diabetischen Acidose handelt, an Alkali gebunden im Urin ausgeschieden werden, so entziehen sie dem Organismus Alkalien; bei reichlicher, anhaltender Säurebildung (schwerer Acidosis) entsteht so im Organismus leicht Mangel an dem zur Neutralisirung nöthigen Alkali; dieser verräth sich durch das Auftreten gesteigerter NH_3 -Ausscheidung; in ihr zeigt sich die Fähigkeit, welche der Stoffwechsel des Menschen ebenso wie der des Hundes besitzt, dann, wenn der Stoffwechsel mit Säure belastet wird, d. h. wenn er zur Neutralisation eingeführter oder im Körper gebildeter Säuren des Alkalis in gesteigerter Menge bedarf, an Stelle des fixen Alkalis NH_3 herzugeben, welches er aus dem Eiweiss bildet, und welches er, falls kein NH_3 -(Alkali-)Bedürfniss vorläge, als Harnstoff ausscheiden würde.

Die gesteigerte NH_3 -Ausscheidung im Urin ist also ein Mass für die Acidose, richtiger für das durch diese herbeigeführte Alkalibedürfniss, und aus der gewaltigen dauernden Steigerung, welche sie beim Diabetischen mit Acidose ganz gewöhnlich zeigt, ist das dauernde Bestehen eines Deficits an fixen Alkalien zu erschliessen.

Die Säure, um die es sich in erster Linie bei der diabetischen Acidose handelt, ist die linksdrehende β -Oxybuttersäure. Sie wird sicher in fast allen Fällen solcher Acidosis und in vielen in einer so grossen Menge (bis über 100 g per Tag) im Urin ausgeschieden, dass daraus das starke Alkalibedürfniss der Diabetischen ohneweiters erklärt wird.

Doch ist es sehr wohl denkbar, sogar wahrscheinlich, dass in einzelnen Fällen die diabetische Acidosis sich unter Bildung und Ausscheidung anderer Säuren (Milchsäure, Fettsäuren etc.) vollzieht. Bisher ist freilich eine solche Säure, welche die Oxybuttersäure ersetzt hätte, noch nicht sicher aufgefunden. Am wahrscheinlichsten ist es, dass einmal Acetessigsäure für sie eintreten kann.

Die β -Oxybuttersäure ist noch nach einer anderen Richtung von besonderer Wichtigkeit, sie vermittelt den Zusammenhang zwischen der Acidose und der Acetonurie. Die Oxybuttersäure dürfte jedenfalls für die diabetische Acetonurie als die Muttersubstanz des Aceton anzusprechen sein. Das Aceton, welches der Diabetische ausscheidet, entsteht durch Vermittlung der Acetessigsäure aus der β -Oxybuttersäure; doch steht die Menge des ausgeschiedenen Aceton in keinem festen Verhältnisse zur Menge der ausgeschiedenen oder der gebildeten β -Oxybuttersäure, d. h. es

Der pünktliche Teil kann
kann neben viel oder wenig
Fällen dieser seiner Muttersubstanz
verlieren.

Für die Acetessigsäure
die auf die Oxybuttersäure gebildet

Die Abhängigkeit des typischen
Acidose hängt zunächst darin
Acidose einen höheren Grad
Cosa diabeticon zu stehen p
complémentär oder intercurrent

In 30 Fällen meiner Beobachtung
Acidose durch Nachweis stark
steigerung (mindestens 20–30 g)
Steigerung der Ammoniakausscheidung
gestellt wurden. Von diesen
typischen Cosa diabeticon
Darauf kommen vier Fälle, welche
sich der Beobachtung entziehen
wahrscheinlich — an typische
Acidose habe ich Nachricht nicht
nicht erhalten können. Demgegenüber
mit starker Acidosis nicht an
mit Langengengrin.

Sehr ist es noch wichtig
Verhältnisse beim Fall sich für
Für von den 30 Fällen

Nachweis an, in der also die
nicht nicht entdeckt war; in der
Nachweis geführt, dass massenhaft

Von anderer Seite (Kommission)
einen einen angeführt. Fälle mit
höherer Temperatur nicht gefunden
Steigerung der NH_3 -Ausscheidung
Acidose vertrieh (vgl. hierüber)

Die gesteigerte NH_3 -Ausscheidung
Acidose wichtig, sondern ihre
die (nicht bemerkt werden zu
beobachtet. NH_3 -Ausscheidung v
beobachtet immer eine Acidose
die über 40 zeigt, muss sich
Krankheit für Zucker oder später

kann neben viel oder wenig Oxybuttersäure oder selbst bei vollständigem Fehlen dieser seiner Muttersubstanz viel oder wenig Aceton ausgeschieden werden.

Für die Acetessigsäure und das Ausscheidungsverhältniss zwischen ihr und der Oxybuttersäure gilt das Gleiche wie für das Aceton.

Die Abhängigkeit des typischen *Coma diabeticum* von der diabetischen Acidose findet zunächst darin Ausdruck, dass die Kranken, bei denen die Acidosis einen höheren Grad der Entwicklung erreicht, am typischen *Coma diabeticum* zu sterben pflegen, sofern sie nicht früher durch eine complicirende oder intercurrente Krankheit fortgerafft werden.

In 30 Fällen meiner Beobachtung ist überhaupt eine schwerere Acidose durch Nachweis starker und dauernder Oxybuttersäure-Ausscheidung (mindestens 20—30 g pro die) oder einer dauernden bedeutenden Steigerung der Ammoniakausscheidung (über 2 g NH_3 per Tag) sichergestellt worden. Von diesen sind elf unter meiner Beobachtung typischem *Coma diabeticum* verfallen, zehn sind daran gestorben. Dazu kommen vier Fälle, welche kurz vor dem zu erwartenden Tode sich der Beobachtung entzogen und bald — nach der Schilderung höchst wahrscheinlich — an typischem *Coma diabeticum* starben. Von den übrigen habe ich Nachricht über den Ausgang und die Art des Todes nicht erhalten können. Demgegenüber ist nur einer von den Kranken mit stärkerer Acidosis nicht an typischem Coma gestorben, d. i. Fall 59 mit Lungengangrän.

Sicher ist es noch wichtiger, dass unter meinen an typischem Coma Verstorbenen kein Fall sich findet, bei dem nicht schwere Acidose vorlag.

Vier von den 30 Fällen gehören der Zeit vor Stadelmann und Minkowski an, in der also die Rolle der Oxybuttersäure in der Acidose noch nicht entdeckt war; in den später untersuchten 26 Fällen ist der Nachweis geführt, dass massenhafte Oxybuttersäure-Ausscheidung stattfand.

Von anderer Seite (Rumpf, Münzer und Strasser) sind, wie schon oben angeführt, Fälle mit typischem Coma beschrieben, in welchen Oxybuttersäure nicht gefunden wurde; obgleich die sehr bedeutende Steigerung der NH_3 -Ausscheidung (5—7 g per Tag) das Bestehen der Acidose verrieth (vgl. hierüber bei Acidose).

Die gesteigerte NH_3 -Ausscheidung ist nicht nur als Zeichen der Acidosis wichtig, sondern ihre Grösse stellt auch ein Mass dar, nachdem die Gefahr bemessen werden muss, mit der die Acidose den Diabetischen bedroht. NH_3 -Ausscheidung von mehr wie 3 g per Tag zeigt bei einem Diabetischen immer eine Acidose an, welche mit Coma droht, und wo sie über 4.0 steigt, muss ich nach meinen bisherigen Erfahrungen den Kranken für früher oder später dem Coma verfallen halten, wenn auch

zunächst durch Natronzufuhr die NH_3 -Ausscheidung herabgedrückt, und die drohende Katastrophe hinausgeschoben werden kann.

Es pflegt die NH_3 -Ausscheidung, wenn sie einmal solche Grade erreicht hat, allmählig weiter zu steigen, und schliesslich kann, wie später noch gezeigt werden wird, ihrem weiteren Wachstume auch durch Natronbicarbonateinfuhr nicht immer Halt geboten werden. Sehr merkwürdig und noch unaufgeklärt ist aber die Thatsache, dass sie auch bei zum Excess gesteigerter Säurebildung (100 und mehr Gramm Oxybuttersäure täglich!) in der Regel nicht über 7.0 g per Tag steigt; der Fund von Stadelmann von 11.0 per Tag steht ganz vereinzelt da.

Als Stadelmann das *Coma diabeticum* als Säurecoma deutete, konnte er sich auf die Versuche von Walther stützen, der einen diesem typischen diabetischen Coma im höchsten Masse ähnlichen Symptomencomplex bei Thieren (Kaninchen) dadurch erzeugte, dass er ihnen grosse Mengen Salzsäure zuführte. Die so behandelten Thiere werden comatös und sterben unter der gleichen eigenthümlichen Dyspnoe, wie sie der Diabetische in dem dyspnoischen Coma zeigt. Bei solchen im Säurecoma liegenden Kaninchen wies dann Walther eine ganz gewaltige Abnahme der Kohlensäure im arteriellen Blute nach. Dies beweist eine starke Verminderung der Blutalkalescenz, denn die Menge der Kohlensäure im Blute hängt in der Hauptsache von der Menge der zu ihrer Bindung im Blute disponiblen Alkalien, d. i. der Blutalkalescenz, ab.

Minkowski fand dann diese gleiche Abnahme der Kohlensäure (d. i. der Alkalescenz) im arteriellen Blute im diabetischen Coma. In einem Falle mit beginnendem Coma fand er 15%, im anderen bei voll entwickeltem Coma 3% Kohlensäure (gegenüber 40% beim Normalen), während er in zwei anderen Fällen von Diabetes, d. i. bei einem Schwerdiabetischen, der sich wohl befand, und einem Diabetischen, der in Folge von Meningitis im — nichtdiabetischen — Coma lag, normale Werthe erhielt. Nach all diesem scheint es mir berechtigt, die Identität des typischen (dyspnoischen) diabetischen Coma mit dem Säurecoma zu behaupten. Die Identität des Symptomenbildes allein würde freilich zur Behauptung der Identität des Vorganges nicht genügen!

So weit musste ich auf die vielumstrittene Pathogenese des *Coma diabeticum* eingehen, denn die so gewonnene Anschauung über dasselbe ist von grösster Wichtigkeit für die Therapie. Auf sie hat Stadelmann die Empfehlung der Natronbehandlung des Coma begründet. Die schlagenden Erfolge dieser Therapie in der Behandlung der Acidose werden alsbald zu erörtern sein, hier sei nur hervorgehoben, dass dieselben durchaus geeignet sind, die Rolle und die Bedeutung der Acidose ins rechte Licht zu setzen.

Der plötzliche Tod beim
Es ist bereits gesagt, dass
gewöhnlich durch verschiedene
Ursachen verursacht wurde; man
darf darauf beruhen, dass sie
meisten Bolzern, die ich die
pneum. in vier Fällen das Coma
unter Acidose behandelten Dia-
beschreibung war; es ist da-
die Fäulnis ist eine exquise
ursprung Säure in bedeu-
wären Anspruchs an den Akt
Epiphänomen steigern. Gelegen-
Anstich des Coma herbei; sie
so verbindet sich häufig mit
gesteigerter Säurebildung. In
empfangen wirken.

Ausser der Acidose sind
die Acetamin, Urinämie und
andere Toxine heranzugehen.

Die Annahme, dass dem
Acetamin-Administration, zu Ort
beziehung, weil bereits der
Peters in seiner für alle 2
Frage Vierteljahrsschr. 1857
Gründe stützte, und weil selbst
schon dieser Frage sie vertie-

Man weiss seit lange, da-
sich eigenthümlichen Wingen
weisen sie in der Atmungsl-
Lungen in reichlicher Menge
meist Fälle bis 10 g per Tag.
die Mephitoxin für Acetaminvergi-
Acetamin d. h. das Acet-
Peters nachgewiesen.

Man lässt sich aber nie-
grossen Dosis, gültig ist. The-
Müllerstein und Pimentil) A-
so wie das Vergiftungsereig-
gleiches Thieren durch 5 g A-
stimmig beobachtet, Erschein-

Es ist bereits gesagt, dass das Auftreten des *Coma diabeticum* ganz gewöhnlich durch verschiedenartige Schädlichkeiten, welche den Kranken treffen, vermittelt werde; unter diesen sind einzelne, deren Wirkung offenbar darauf beruht, dass sie die Acidose begünstigen. So habe ich zu meinem Bedauern, ehe ich die Behandlung der Acidose durch Alkalien gelernt, in vier Fällen das Coma eintreten sehen, als ich die bereits mit starker Acidose behafteten Diabetischen plötzlich auf ausschliessliche Fleischnahrung setzte; es ist das ein Beispiel für das eben Gesagte, denn die Fleischdiät ist eine exquisit saure, d. h. es entstehen bei der Eiweisszersetzung Säuren in bedeutender Menge, welche zu ihrer Sättigung weitere Ansprüche an den Alkalibestand des Organismus machen, seine Hypalkalität steigern. Gelegentlich führen complicirende Krankheiten den Ausbruch des Coma herbei; sie können in ähnlicher Weise wirken, denn sie verbinden sich häufig mit gesteigertem Eiweisszerfall, d. i. wieder gesteigerter Säurebildung. In der gleichen Weise können Ueberanstrengungen wirken.

Ausser der Acidose sind zur Erklärung des *Coma diabeticum* noch die Acetonämie, Urämie und schliesslich Autointoxication durch hypotherische Toxine herangezogen worden.

Die Annahme, dass dem *Coma diabeticum* Acetonämie, d. h. eine Aceton-Autointoxication, zu Grunde liegt, verlangt schon deshalb ernste Beachtung, weil bereits der erste Bearbeiter dieses Gegenstandes (Petters in seiner für alle Zeiten höchst bedeutenden Arbeit in der Prager Vierteljahrsschr. 1857) diesen Erklärungsversuch mit guten Gründen stützte, und weil seitdem bis heute ernste und consequente Bearbeiter dieser Frage sie vertreten.

Man weiss seit lange, dass die Kranken, die dem Coma verfallen, einen eigenthümlichen Weingeruch verbreiten. Sie riechen nach Aceton, welches sie in der Athmungsluft ausscheiden. Dann findet sich auch Aceton in reichlicher Menge im Urin, 1 g und mehr, in einem meiner Fälle bis 10 g per Tag. Es liegt also eine Acetonämie und somit die Möglichkeit für Acetonvergiftung vor. Das thatsächliche Bestehen der Acetonämie (d. h. das Aceton im Blute) ist übrigens schon durch Petters nachgewiesen.

Nun lässt sich aber nicht beweisen, dass Aceton, ausser in ganz grossen Dosen, giftig ist. Thiere (Kaninchen) vertragen 22 Tage lang (Albertoni und Pisenti) Aceton in der Menge von täglich über 6 g per os ohne Vergiftungserscheinungen; Kussmaul konnte dann bei den gleichen Thieren durch 5 g Aceton und mehr, innerhalb zweier Stunden subcutan beigebracht, Erscheinungen des Rausches erzielen. Beim Hunde

blieben selbst 10 g subcutan ohne Wirkung, und beim Menschen gab Kussmaul 6 g per Tag oft wochenlang ohne jede Wirkung

Danach muss man das Aceton zu den wenig giftigen Substanzen zählen. Man kann allerdings einwenden, zwischen der Wirkung des Acetons beim normalen Menschen (und Thiere) und der beim Diabetischen bestehe der Unterschied, dass Ersterer es oxydirt, Letzterer eben nicht, und es käme das Aceton eben deshalb beim diabetischen Menschen zur Wirkung, weil es nicht zersetzt werde.

Dieser Einwand dürfte kaum direct zu widerlegen sein, doch dürfte er auch ohne Bedeutung sein, so lange es nicht gelingt, auf anderem Wege die ursächliche Bedeutung des Aceton für das Coma wahrscheinlich zu machen. Hierzu genügt nun offenbar nicht die Beobachtung, dass dem Auftreten des Coma öfters sehr starke Acetonurieausscheidung vorausgeht, vgl. S. 201.

Denn einerseits ist es keineswegs erwiesen, dass die Acetonausscheidung in allen Fällen vor dem Eintreten des Coma wächst; es gibt Fälle, wo die Acetonreaction mit dem Auftreten des Coma schwindet (Dreschfeld¹⁾). Andererseits ist die Steigerung der Acetonausscheidung bis zu den höchsten Graden keineswegs ein sicheres Zeichen für das baldige Auftreten von Coma. Ich habe in einem Fall eine durch Wochen fort dauernde, gewaltige Acetonausscheidung öfters bis über 6 g per Tag gesteigert gesehen, erst nach sechs Wochen folgte Coma. Ein anderer Diabetiker lebte seit vier Jahren auf meiner Abtheilung mit fort dauernder Acetonausscheidung von über 2, oft 3—4 g; im November 1897 erreichte diese zweimal die Höhe von 10 g oder nahe daran. Die gleiche Höhe erreichte sie wieder am 4. und 5. December, dann ging sie wieder auf 6—3 g herunter, und bei 3 g trat am 19. December Coma ein, das in zweimal 24 Stunden tödtlich wurde; in den letzten 24 Stunden stieg dann die Acetonausscheidung wieder schnell auf über 9 g. Bis dahin waren allerdings die ganz hohen Acetonsteigerungen auch immer auf Zeiten gefallen, in denen er sich schlecht und schwach fühlte, aber von Zeichen von Coma diabeticum oder Zeichen einer Acetonintoxication (rauschähnlichen Zuständen) waren sie bis dahin nicht begleitet, vgl. Curve I.

Sicher muss mit der Möglichkeit des Eintretens von Acetonintoxication beim Diabetischen gerechnet werden, doch fehlen, so viel ich sehe, zuverlässige Anhaltspunkte für die Annahme, dass es thatsächlich bei diesem durch Coma erfolgenden tödtlichen Ende der Diabetischen eine entscheidende Rolle spiele.

Es sind die Diabetesfälle mit schwerer Acidose, in welchen die Acetonurie in jenen hohen Graden auftritt, die an Acetonautointoxication

¹⁾ Dreschfeld, British medical Journal, 21. August 1886.

der plötzliche Tod beim
 diesen lassen; das Aceton ist
 Es wäre sicher ungerechtfertigt,
 Fälle und für das drohende Co
 wenn, dass sie ist nicht nur wi
 wegen der Bicarbonattherapie —
 Von der Acetonsäure ist
 nicht nur bekanntlich in, dass
 chloroform giebt, Acetylessigl
 und Bichl²⁾ (Tappeiner) sind
 nachgewiesen, auftr eingetret
 Ursache des Coma diabeticum
 sich im Harne des Diabetische
 werden an Acetonsäure.?) I
 Sauer eine Rolle spielt, ist beae
 Dem Versuchen, das typisch
 nicht von vornherein die Versch
 die Kesselstöpfe, welche an
 Urin spielen, fehlen im typisch
 kann dieses letztere auftreten, e
 leuchten von Fermentosströmung
 mit Eintritt des Coma im Urin g
 ihr Auftreten aber kann sicher
 Coma diabeticum gangen, den
 in dieser Befund ganz gewöhnl
 glänzender Nephritis bilden, an U
 vollständig und schon (S. 204)
 Schmidt³⁾ sprach die A
 Ursachen von Vergiftung des
 stehen, denn er fand bei solch
 Gang und errieth durch Abkö
 Klemperer⁴⁾ trat 1880
 diabetum durch Tarine hervor
 stehen. Esque, Davie und
 Diabetischen im Coma — bei i
¹⁾ Quinck, Berliner Klin. W
²⁾ Bell, Mémoir. für Biologie
³⁾ Knie, Epistola, Frensch
⁴⁾ Knie, Epistola, Frensch
⁵⁾ Knie, Epistola, Frensch
⁶⁾ Knie, Epistola, Frensch
⁷⁾ Knie, Epistola, Frensch

denken lassen; das Aceton ist ja ein Abkömmling der β -Oxybuttersäure. Es wäre sicher ungerechtfertigt, die Acidose in ihrer Bedeutung für solche Fälle und für das drohende Coma zu Gunsten der Acetonämie herabzusetzen, denn sie ist nicht nur wissenschaftlich besser begründet, sondern — wegen der Bicarbonattherapie — praktisch allein fruchtbar.

Von der Acetessigsäure ist nicht bekannt, dass sie giftig sei. Früher nahm man bekanntlich an, dass die fragliche Substanz, welche die Eisenchloridreaction gibt, Acetylessigäther (richtiger -ester) sei, und Quincke¹⁾ und Buhl²⁾ (Tappeiner) sind, nachdem sie die Giftigkeit dieses Aethers nachgewiesen, dafür eingetreten, dass auch Acetessigäther-Intoxication als Ursache des *Coma diabeticum* in Betracht komme. Indessen handelt es sich im Harn des Diabetischen mit Acidose nicht um Acetessigäther sondern um Acetessigsäure.³⁾ Dass diese in der Acidose vielleicht als Säure eine Rolle spielt, ist bereits erörtert.

Den Versuchen, das typische diabetische Coma als Urämie zu deuten, steht von vornherein die Verschiedenheit des Symptomenbildes entgegen; Die Muskelkrämpfe, welche eine so bestimmende Rolle im Bilde der Urämie spielen, fehlen im typischen dyspnoischen *Coma diabeticum*. Auch kann dieses letztere auftreten, ohne dass Albuminurie oder ein sonstiges Symptom von Funktionsstörung der Niere besteht. Allerdings pflegen sich mit Eintritt des Coma im Urin granulirte Cylinder einzustellen, vgl. S. 293. Ihr Auftreten aber kann sicher nicht zur Begründung jener Deutung des *Coma diabeticum* genügen, denn bei allen Arten von Coma und Collaps ist dieser Befund ganz gewöhnlich. Dass Diabetische, wenn sie an complicirender Nephritis leiden, an Urämie sterben können, ist übrigens selbstverständlich und schon (S. 294) besprochen.

Schmitz⁴⁾ sprach die Ansicht aus, dass es sich beim Coma der Diabetischen um Vergiftung durch Gifte handle, welche im Darne entstanden, denn er fand bei solchen Kranken scheusslich stinkende Stuhlgänge und erzielte durch Abführmittel Besserung.

Klemperer⁵⁾ trat 1889 sehr warm dafür ein, dass das *Coma diabeticum* durch Toxine hervorgerufen werde, welche in den Geweben entstehen. Roque, Devic und Hugounenq⁶⁾ fanden das Blut eines Diabetischen im Coma — bei intravenöser Injection — sehr stark giftig

¹⁾ Quincke, Berliner klin. Wochenschr., 1880, Nr. 1.

²⁾ Buhl, Zeitschr. für Biologie, Bd. XVI, S. 486.

³⁾ Siehe Rupstein, Fresenius' Zeitschr., Bd. XIV. Deichmüller, Annalen der Chemie, Bd. CCIX. Tollens, ibid. v. Jacksch, Hoppe-Seyler's Zeitschr., Bd. VII. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. VI.

⁴⁾ Schmitz, Berliner klin. Wochenschr., 1890, S. 776.

⁵⁾ Klemperer, Naturforscherversammlung zu Heidelberg, 1889.

⁶⁾ Roque, Devic et Hugounenq, Revue de médecine, 1892, pag. 995.

für Kaninchen. Die Wiederherstellung seiner auf die Hälfte herabgesetzten Alkalität verminderte seine Giftigkeit sehr bedeutend.

Coats¹⁾ meinte, dass in den Fällen mit Lipämie Fettembolie die Ursache des Coma sein könne, und Sanders und Hamilton²⁾ fanden in derartigen Fällen Fettembolie in Lungen und Nieren. Die beigegebenen Abbildungen vermögen mich aber nicht davon zu überzeugen, dass die den Bildern gegebene Deutung richtig sei.

Es muss hier des Vorkommens von dem Kussmaul'schen (seil. dem typischen dyspnoischen) *Coma diabeticum*-ähnlichen oder gleichen Symptomencomplexen bei anderen Krankheiten oder, wie man auch gesagt hat, von „*Coma diabeticum* ohne Diabetes“ (Senator, Riess, Litten,³⁾ Jaksch,⁴⁾ Klemperer) gedacht werden, da dieses Vorkommniss in den Discussionen über das *Coma diabeticum* eine grosse Rolle gespielt hat.

Längst bekannt war es, dass bei verblutenden Thieren und Menschen mit oder vor dem Eintritt der Bewusstlosigkeit die von Kussmaul als charakteristisch für das Coma der Diabetischen beschriebene Dyspnoe eintreten pflegt. Sie ist die Folge der Hirnanämie und war sicher Kussmaul nach seiner Erfahrung auf diesem Gebiete nicht unbekannt, das Vorkommen der gleichen Dyspnoe bei Cholera war, wie Kussmaul selbst berichtet, schon Leubuscher,⁵⁾ 1849, bekannt. 1882 lehrte Quincke⁶⁾ das dyspnoische Coma bei Salicylsäure-Intoxication kennen, auf dessen vollkommene Aehnlichkeit mit dem *Coma diabeticum* er nachdrücklich hinwies.

Senator, Riess, Litten, Jaksch und Klemperer beobachteten dann in zahlreichen Fällen von perniciöser Anämie, Carcinom, auch von Blasenkatarrh terminales Coma mit Dyspnoe, welche mehr minder deutlich das „grosse Athmen“ Kussmaul's erkennen liess.

Ich kann freilich in der Beschreibung der meisten der von den letztgenannten Autoren mitgetheilten Fälle das typische Bild, wie es von Kussmaul geschildert ist, und wie ich es von meinen eigenen Fällen mit typischem (dyspnoischen) *Coma diabeticum* kenne, nicht vollkommen wiederfinden; doch könnte ich auch aus meiner eigenen Erfahrung einige Fälle anführen, welche an verschiedenartigen erschöpfenden Krankheiten starben und im terminalen Coma das „grosse Athmen“ in so charakteristischer Weise zeigten, dass weitgehende Aehnlichkeit mit dyspnoischem *Coma diabeticum* nicht zu verkennen war, und es darf als ausgemacht

¹⁾ Coats, Glasgow medical Journal, vol. XXXII, pag. 95.

²⁾ Sanders und Hamilton, Edinburgh medical Journal, vol. XXV, 1, pag. 47.

³⁾ Senator, Riess, Litten, alle Drei in Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. VIII.

⁴⁾ v. Jaksch, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. X.

⁵⁾ Leubuscher, Virchow's Archiv, Bd. II., S. 409.

⁶⁾ Quincke, Berliner klin. Wochenschr., 1882, Nr. 47.

Der plötzliche Tod beim
gelten, dass „dyspnoisches Coma“
verkannt.

Es ist kein Zweifel, dass
Coma kein Mensch in manch
So da bei manchen Vergiftung
miten Blutkörperchen im circulir
„sauer Procyte“ aus dem in
Etwas ist es aber zweifellos, da
die Steuerung des Blutes zu Gra
unter Verletzung.

Doch können aus diesen The
dyspnoische Coma beim Diabetes
Den das dyspnoische Athmen
epinämosemum; diese Reizun
eiltigen, von dem die bei den
Blute eine die Anämie bei der
mangelhafter tierischer Substanz

Die hier verordnete Aufhe
Strenge gilt, wie ich mich
zu bringen, nur für die typische
dieser Art Fälle, wie oben S. 1
Coma sterbender Diabetischer. E

i. h. Fälle von Diabetes, bei
welches auf keine Co
und welches doch kein Stören
ich kann behaupten, dass das Co

Bevorzugen schwerer epileptis
dyspnoischen Coma die
nicht, dass es auch noch Fälle ge
möglichst ist, ob sie als dyspnois

Coma ihnen sind einleitet, in de
Anämie — die Annahme eines t
diesem sehr seltene, in denen sie
von Kraus⁷⁾ in dem bei der Ent

Kaliumstromenge erhalten wurd
Vor hohem Interesse ist mi
diesem schwerer Art, bei de
nach hängt die Anämie im Gan

⁷⁾ Kraus, Archiv für
die klin. u. exp. med. u. deren Referat
siehe auch die Literatur.
⁸⁾ Kraus, Progr. Zeitschr. für

gelten, dass „dyspnoisches Coma“ nicht ausschliesslich nur bei Diabetes vorkommt.

Es ist kein Zweifel, dass auch das nichtdiabetische dyspnoische Coma beim Menschen in manchen Fällen auf Säuerung des Blutes beruht. So das bei manchen Vergiftungen durch Blutgifte, welche Zerfall der rothen Blutkörperchen im circulirenden Blute bewirken; hierbei entstehen „saure Producte“ aus dem in den Erythrocyten enthaltenen Lecithin¹⁾. Ebenso ist es aber zweifellos, dass dem dyspnoischen Coma nicht immer die Säuerung des Blutes zu Grunde liegt. Dies lehrt sein Auftreten bei acuter Verblutung.

Doch können aus diesen Thatsachen keine Einwände dagegen, dass das dyspnoische Coma beim *Diabetes melitus* ein Säurecoma ist, abgeleitet werden. Denn das dyspnoische Athmen ist ein Ausdruck von Reizung des Respirationencentrums; diese Reizung kann auf sehr verschiedene Weisen erfolgen, von denen die bei dem Säurecoma bestehende Hypalkalität des Blutes eine, die Anämie bei der Verblutung eine zweite, die Einwirkung mannigfacher toxischer Substanzen eine dritte darstellt.

Die hier vertretene Auffassung des diabetischen Coma als eines Säurecoma gilt, wie ich mich bemüht habe, fortgesetzt zum Ausdruck zu bringen, nur für die typische dyspnoische Form desselben. Die Fälle dieser Art bilden, wie oben S. 290 ausgeführt, die Hauptmasse der im Coma sterbenden Diabetischen. Es giebt aber richtiges diabetisches Coma, d. h. Fälle von Diabetes, bei denen als terminale Erscheinung Coma auftritt, welches auf keine Complication zurückgeführt werden kann, und welches doch kein Säurecoma ist. Diese Fälle sind selten, und ich kann behaupten, dass das Coma in diesen Fällen sich oft durch das Hervortreten schwerer epileptiformer Anfälle im Symptomenbilde vom typischen dyspnoischen *Coma diabeticum* unterscheidet. Doch leugne ich nicht, dass es auch noch Fälle giebt, für die es nach dem Symptomenbilde zweifelhaft ist, ob sie als dyspnoisches Coma anzusprechen seien oder nicht. Unter ihnen sind einzelne, in denen — wegen des Bestehens von starker Acidose — die Annahme eines Säurecoma nahe liegt, doch waren unter ihnen auch solche, in denen sicher kein Säurecoma vorlag, so ein Fall von Kraus,²⁾ in dem bei der Entgasung aus dem Blut annähernd normale Kohlensäuremenge erhalten wurde.

Von hohem Interesse ist mein Fall 59. Es handelt sich um einen Diabetes schwerster Art, bei dem, wie die hohen NH_3 -Zahlen zeigen, auch längst die Acidose im Gange ist. Der Kranke bekommt Lungen-

¹⁾ Siehe Kraus, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXVI, S. 1886, und dessen Referat in Lubarsch' und Ostertag's „Ergebnisse“, woselbst auch die Literatur.

²⁾ Kraus, Prager Zeitschr. für Heilkunde.

gangrän und stirbt im Coma; das Coma ist kein typisch dyspnoisches, und die Titrierung des vor dem Tode aus der Vene entzogenen Blutes ergibt normale Alkalescenz. Sofern man diese Methode der Alkalescenzbestimmung des Blutes für zuverlässig halten darf, würde also dieser Fall bestimmt zeigen, dass bei schwerer Acidose Coma eintreten kann, ohne dass es ein Säurecoma zu sein braucht, dass in Fällen mit Acidose atypisches Coma auftreten kann, ehe die Acidose ihr typisches Ende im Säurecoma erreicht. Der Fall steht nicht vereinzelt da, auch in anderen Fällen von atypischem Coma (so in dem von Lépine¹⁾) ist Oxybuttersäure im Harn gefunden worden.

Noch nicht zu entscheiden ist die Frage, ob die Acidose weitere schädliche Folgen — ausser dem Coma — haben kann. Die Säureproduction im Körper muss, wenn sie zur Ausscheidung so grosser Mengen von Oxybuttersäure führen soll, wie sie in der diabetischen Acidose gefunden werden, eine sehr bedeutende sein. Es liegt der Gedanke nahe, dass die Organe, in welchen diese Säurebildung statthat — wahrscheinlich sind das die Muskeln — schon längst unter der Alkalientziehung leiden, ehe diese im Coma zum Ausdruck kommt. Es scheint nicht ausgeschlossen, dass die eigenartige Herzschwäche, wie sie öfters (s. Fall 89) als terminale Erscheinung auftritt, so zu erklären sei; es würde damit das Gebiet der Acidose und ihrer Therapie eine nicht unbedeutende Erweiterung erfahren.

Es dürfte zweckmässig sein, hier die Besprechung der Natrontherapie des *Coma diabeticum* anzuschliessen, da diese in ihren Erfolgen eine wichtige Stütze für die Stadelmann'sche Theorie liefert.

Die Empfehlung des Natroncarbonats als Mittel gegen das *Coma diabeticum*, d. h. zur Neutralisation der in der Acidose gebildeten (Oxybutter-) Säure, rührt von Stadelmann her.²⁾ Es sind selbstverständlich unter den Fällen von Coma bei Diabetischen nur die von Säurecoma, für welche die Natronbehandlung in Betracht kommt. Für diese Fälle empfahl Stadelmann zuerst, das Natroncarbonat intravenös zu injiciren, weil es sich darum handle, schnell die Alkalescenz des Blutes zu erhöhen, und weil ausserdem subcutane Injectionen von concentrirten Lösungen des kohlensauren Natrons, wie sie unentbehrlich wären, schlecht vertragen (sie machen leicht Eiterungen) und doch nicht schnell genug resorbirt werden.

Da, wie Stadelmann bei Thieren gezeigt hatte, 3—5% Lösungen von Natroncarbonat ohne Schaden direct in die Blutbahn eingeführt werden

¹⁾ Lépine, Revue de médecine, tome VIII.

²⁾ Stadelmann, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XVII, S. 443. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXVII, S. 580, und Bd. XXXVIII, S. 303.

Bei plötzliche Tod beim
kissen, hat man mit allem Be
diese Behandlung versucht. In
wurde 84g Natriumcarbonat
Lépine¹⁾ 44g in einem and
in einem von Rosenstein²⁾ 20

Erfolge, welche beweisend
Injectionen von Natriumcarbonat
Fällen neigt sich mittelbare B
unmittelbare Wirkung der Inj
Fällen diese Besserung eine w
meist nach 24 Stunden oder we
Besserungen kann keine speci
erschlossen werden; es kann
natürliche Einfluss der Infusio
kannesse, das Hiltner-Fogge
lösungen „glänzend“ (allerdings
einde Infusion einer Lösung von
de also sehr scharf gewesen se

Meiner Ansicht nach darf
gehen, das das zur vollen Höhe
Weg nicht mehr beschränkt wer
wissenschaftlich hat, dann li
des Alkali rühren kann, meist
Infusionen scharf; wer
beweist dies wohl, das im Blut
entsprechende Alkalescenzgrad
Erfolg dieser Therapie über aus
Coma zur vollen Höhe entwik
weisen Weitererungen der G
hat, welche durch die Steigerung
gemacht werden können.

Gerade anders gestalten sich
sich, & L. vor den Anstret
Erfolg der ersten Zeichen des
Bewusstseins der bereits sich
wässer Benutzung geschätzt
gelösteten Nachdruck gelogt.

¹⁾ Serravallo, Nachrichten aus
²⁾ Lépine, Revue de médecine
³⁾ Rosenstein, Berliner Klin
⁴⁾ Hiltner-Fogge, Guy's Hosp
1871, London edition.

können, hat man mit allem Recht in nicht wenigen Fällen von Coma diese Behandlung versucht. In einem Falle meiner Klinik (Minkowski¹⁾ wurden 84 g Natriumcarbonat intravenös infundirt, in einem Falle von Lépine²⁾ 44 g, in einem anderen Falle meiner Klinik (Wolpe) 30 g, in einem von Rosenstein³⁾ 20 g.

Erfolge, welche beweisend wären, sind durch die intravenösen Injectionen von Natriumcarbonat oder Bicarbonat nicht erreicht. In den meisten Fällen zeigte sich unmittelbare Besserung; Rosenstein bezeichnet sogar die unmittelbare Wirkung der Injection „zauberhaft“. Doch war in allen Fällen diese Besserung eine vorübergehende, und die Kranken starben meist nach 24 Stunden oder wenig länger. Aus solch vorübergehenden Besserungen kann keine spezifische Wirkung des eingeführten Alkalis erschlossen werden; es kann sich in ihnen sehr wohl lediglich der „excitirende Einfluss der Infusion“ zeigen, und es ist sicher nicht ohne Interesse, dass Hilton-Fagge⁴⁾ schon 1874 einen Fall von *Coma diabeticum* „glänzend“ (allerdings nur für drei Tage) geheilt hat durch intravenöse Infusion einer Lösung von Natronchlorat und *Natron phosphoricum*, die also sogar sauer gewesen sein muss.

Meiner Ansicht nach darf es mindestens als sehr wahrscheinlich gelten, dass das zur vollen Höhe entwickelte dyspnoische Coma auf diesem Wege nicht mehr beseitigt werden kann; es kann dies, wie Minkowski auseinandergesetzt hat, daran liegen, dass man kaum die nöthigen Mengen des Alkali zuführen kann, meist blieb der Urin sogar nach den Natroncarbonat-Infusionen sauer; wenn aber auch dieser alkalisch wird, so beweist dies wohl, dass im Blut, aber nicht, dass in den Geweben ein ausreichender Alkalescenzgrad hergestellt ist. Es kann der mangelnde Erfolg dieser Therapie aber auch darin begründet sein, dass da, wo das Coma zur vollen Höhe entwickelt ist, die Säureintoxication schon zu weiteren Veränderungen der Gewebe (scil. des Nervensystems) geführt hat, welche durch die Steigerung der Alkalescenz nicht mehr rückgängig gemacht werden können.

Ganz anders gestalten sich die Aussichten der Therapie, wenn rechtzeitig, d. h. vor dem Ausbruch des Coma oder wenigstens mit dem Eintritt der ersten Zeichen des beginnenden Coma, durch ausreichende Bicarbonatzufuhr der bereits sehr reducirte Alkalibestand des Körpers vor weiterer Beraubung geschützt wird. Stadelmann hat hierauf längst gebührenden Nachdruck gelegt.

¹⁾ Naunyn, Mittheilungen aus der Königsberger med. Klinik, 1888, S. 183.

²⁾ Lépine, Revue de médecine, 1887.

³⁾ Rosenstein, Berliner klin. Wochenschr., 1890, S. 291.

⁴⁾ Hilton-Fagge, Guy's hospital reports, 1874.

Minkowski¹⁾ hat schon 1888 einen Fall mitgeteilt, in welchem es gelang, das dyspnoische Coma, dessen Bild bereits ausreichend deutlich entwickelt war, durch Zufuhr allerdings sehr grosser Massen von Natronbicarbonat nicht vorübergehend, sondern dauernd zu beseitigen.

Ich lasse diesen Fall hier folgen.

Fall 89 a. Elfjähriges Mädchen, leidet seit 1½ Jahren an schwerem Diabetes; 4–5 l Urin, 7–8% Zucker, 3–4 g NH₃ per Tag, starke Eisenchloridreaction und viel Oxybuttersäure.

8. Mai 1886. Kranke auf strengste (Cantanische) Fleischdiät gesetzt.

9. Mai. Liegt theilnahmslos im Bett; Unwohlsein, Kreuzschmerzen; die eigenthümlichen langsamen, tiefen Athemzüge sind auffällig, Temperatur sinkt von 36.6 auf 35.4. Puls klein, weich, mässig frequent, 2.4% Zucker, starke Eisenchloridreaction, viel Aceton und Oxybuttersäure. Gegen Mittag wird die Kranke somnolent, charakteristische Dyspnoe. Nach erfolglosen Versuchen, 3%ige Lösung von *Natron bicarbonicum* subcutan zu infundiren, viertelstündlich einen halben Kaffeelöffel Natronbicarbonat; bis zum folgenden Morgen werden 100 g auf diese Weise eingeführt.

10. Mai. Sensorium frei; die Athmung noch etwas vertieft. Urin noch deutlich sauer (trotz 100 g Natronbicarbonat), Natron wird weiter gegeben.

11. Mai. Sensorium, Respiration, Temperatur, Befinden normal, ausser Schmerzen an der Injectionsstelle; bis Mitte Juli war die Kranke wegen eines dort sich entwickelnden Abscesses in der Klinik; Coma trat nicht wieder auf.

Ich füge einen Fall an, in dem es dreimal gelang, das im Anzuge befindliche dyspnoische Coma durch die Natrontherapie mit Erfolg zu bekämpfen. Erst beim vierten Anfall erlag er ihm.

Fall 90. Achtjähriger Knabe. Patient war stets ein schwächliches Kind und ist erblich nicht belastet. Seit vier Jahren fiel der Stiefmutter desselben sein Durst und Hunger auf; öfter klagte er über Kopf- und Ohrenscherzen und sehr häufig liess er Urin ins Bett. Mai 1894 bekam er plötzlich eine Art Erstickungsanfall mit starker Dyspnoe, ohne Bewusstseinsverlust. Nach dem Anfalle magerte er stark ab, weshalb er anfangs Juni in die Klinik gebracht wurde, wo man Zucker im Urin fand.

Patient ist ein für sein Alter wenig entwickelter Junge. Pupillen ziemlich weit, reagiren; Kniereflexe nicht deutlich hervorzurufen. Hals lang; am Cucullarisrand beiderseits erbsengrosse, ziemlich harte Lymphdrüsen; Thorax lang; linke Seite bleibt ein wenig bei der Athmung zurück. Athmungsgeräusche links etwas schärfer als rechts. Sonst Percussions- und Auscultationsbefund normal; Herzbefund normal. Abdomen ziemlich stark, aber gleichmässig aufgetrieben, nicht schmerzhaft. Leber in der Mamillarlinie fingerbreit unter dem Rippenbogen.

Milz nicht palpabel.

27. Juni. Der Junge verliess am 26. eigenmächtig das Spital und trieb sich bis heute 2 Uhr herum.

3. Juli. Patient ist auffallend still, stöhnt im Schlafe; hinten rechts oben Dämpfung und bronchiales Exspirium.

¹⁾ Minkowski in Naunyn, Mittheilungen aus der Königsberger med. Klinik, 1888, S. 185.

Der plötzliche Tod beim
 4. Juli. Nachts ruhiger Schlaf
 5. Juli. Patient auffallend still
 6. Juli. Hinten rechts oben
 hinten rechts oben und mittelgrossen
 hinten rechts oben, zweimal Nasen
 4. October 1894. Namentlich
 phalangen; an rechter Kieferhälfte
 oben; venöse in der linken
 rechten Cervical etwas verkleinert
 links Exspirium. Organ sonst nor
 16. October. Knieerkrankung
 Injektion des Blutes 0.2
 Injektion des gleichzeitigen
 21. Februar 1895. Seit 9
 wöchentlich Erbrechen in letzter Nach
 langsam. Starke Eisenchloridreactio
 16. Abends Athmung etwas be
 gerich in der Expiration. P
 besche. auf 0.005 Oculi sinistra
 herobolium.
 22. Februar. Dyspnoe, etwas
 Injektion bei; gegen Abend bei
 23. Februar. Athmung norm
 Etwas Durst.
 Ein starker Ausfluss aus d
 24. Februar. Athmung ohne I
 von jetzt ab täglich 10 g Natron
 6. April. Hat sich durch
 mehrere Nachmittags Erbrechen
 länger ständiger Stuhl. Abends
 ein grosser, sehr Respiration (2
 Natron bicarbonicum werden beha
 7. April. Fühlt sich wieder
 in 15 g Natron bicarbonicum. We
 ohne Nihil, wurde die Dosis allmäh
 liche bis Natron unregelmässig
 gar nicht genommen, als am 20. M
 bei eintrafen, reagirt gar nicht mehr
 in 40 g Natron bicarbonicum
 Tage zu sich.
 21. Mai. Wieder 40 g Natron
 im Tage normal; trachtet jetzt t
 und er ist eigenmächtig aus.
 12. Juni. Nach vorüberh
 mit starker Athmung. Leberbefund
 13. Juni. Patient theilnahmlos
 ein Coma mit 15 g Natron bic

4. Juli. Nachts ruhiger Schlaf; mässig viel Husten; kein Auswurf; Dämpfung wie gestern; vorne rechts oben nur verschärftes Exspirium.

5. Juli. Patient auffallend still; Husten; kein Auswurf.

6. Juli. Hinten rechts oben noch Dämpfung und bronchiales Exspirium; beim Husten klein- und mittelgrossblasige Rasselgeräusche; Patient sehr matt; Husten reichlicher, zweimal Nasenbluten. Keine Temperaturerhöhung.

4. October 1894. Namentlich links rosenkranzartiger Strang von Occipitaldrüsen; am rechten Kieferwinkel ein grösseres Packet geschwollter Lymphdrüsen; vereinzelt in der linken Submaxillargegend. Ober- und unterhalb der rechten Clavikel etwas verkürzter Lungenschall, daselbst verschärftes vesiculäres Exspirium. Organe sonst normal.

16. October. Blutentziehung von 28.53 cm³.

Zuckergehalt des Blutes 0.22%.

Zuckergehalt des gleichzeitigen Urins 0.77%.

21. Februar 1895. Seit gestern Schmerzen im rechten Ohr (*Otitis media*); Erbrechen in letzter Nacht. Tiefes, grosses Athmen; Puls nicht verlangsamt. Starke Eisenchloridreaction; abends Paracentese des rechten Trommelfells. Abends Athmung etwas beschleunigt (32), sehr tief; kein Acetongeruch in der Expirationsluft; Puls 100; Reflexe normal; anhaltendes Erbrechen, auf 0.005 Cocain sistirend; deutlich benommen; innerlich 5 g *Natron bicarbonicum*.

22. Februar. Dyspnoe, „grosses Athmen“; Sensorium heute frei, Augenhintergrund frei; gegen Abend Respiration ruhiger. 30 g *Natron bicarbonicum*.

23. Februar. Athmung normal.

Etwas Durchfall.

Kein eitriger Ausfluss aus dem Ohr.

24. Februar. Athmung ohne Besonderheiten; fühlt sich völlig wohl, braucht von jetzt ab täglich 10 g *Natron bicarbonicum*, doch unregelmässig.

6. April. Hat sich durch 50 g englische Cocosnusskakes den Magen verdorben; Nachmittags Erbrechen, Kopfschmerzen, benommen; massiger, dickbreiiger, stinkender Stuhl. Abends Patient etwas somnolent; zeitweiliger Brechreiz, grosse, tiefe Respiration (26), Puls 108; zwei Clysmen zu je $\frac{5}{200}$ *Natron bicarbonicum* werden behalten; *per os* 15 g *Natron bicarbonicum*.

7. April. Fühlt sich wieder wohl; Respiration normal; nimmt von heute ab 15 g *Natron bicarbonicum*. Weil der Urin trotz *Natron bicarbonicum* immer sauer blieb, wurde die Dosis allmählig gesteigert bis auf 30 g. Doch nahm der Kranke das *Natron* unregelmässig und hatte es einige Tage wahrscheinlich gar nicht genommen, als am 20. Mai wieder Erbrechen und starke Benommenheit eintraten, reagirt gar nicht mehr; sehr tiefe, langsame Respiration, im Laufe des Tages 40 g *Natron bicarbonicum per os* gut behalten. Kommt im Laufe des Tages zu sich.

21. Mai. Wieder 40 g *Natron bicarbonicum*. Respiration wird im Laufe des Tages normal; braucht jetzt täglich 40 g *Natron* bis zum 11. Juni, dann setzt er es eigenmächtig aus.

12. Juni. Nach unerlaubtem Kartoffelgenuss Erbrechen; starke Dyspnoe mit tiefen Athemzügen. Leibschmerzen; etwas Durchfall; Leber überragt fast um Handbreite den Rippensaum und ist bei Palpation sehr schmerzhaft.

13. Juni. Patient theilnahmslos; Erbrechen. Gestern Abends hat Patient ein Clysmen mit 15 g *Natron bicarbonicum* bald wieder entleert; ein zweites,

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Polarisation	Eisenchlorid-reaction	Titr. Reduction	Phosphate	Albumen	Körpergewicht in Kilogramm	D i a t	Bemerkungen
5. October 1884	840	1027	{ Spur } { Zucker }	400 g Fleisch, 250 g Milch, 850g Bouillon, 1 Port Kaffee, 100g Sauerkraut, 100g Salat, 1 Ei, 1/8 l Weisswein	
10. "	1300	1022	+ 0.1	28	.	Trägt unter sich, ebenso am 18. October.
12. "	1300	1018	+ 0.0	28	.	Hat sich Zuckerspeisen verschafft.
17. "	2100	1023	+ 1.4	23.5	.	
21. "	1700	1033	+ 4.4	25	.	
3. Novemb.	1500	1020	- 0.2	25	.	Hat sich Brod verschafft.
12. "	1900	1030	- 0.1	28	.	
16. "	1000	1030	0.5	28	.	
1. Decemb.	2100	1021	0.7	23.5	.	
10. "	1500	1025	0.7	25	.	
14. "	1500	1035	5.5	25	.	
25. "	1100	1036	4.4	25	.	
10. Januar 1885	1400	1029	2.4	stark	.	0	0	.	.	
15. "	1400	1031	+ 2.3	+	.	.	0	25.3	.	
26. "	1300	1032	+ 2.6	schwach	.	.	.	23	.	
11. Februar	1600	1026	0.2	0	.	.	.	23	.	
20. "	1200	1031	+ 1.3	positiv	positiv	.	.	.	Milch, schwarzen Thee	
21. "	1300	1030	+ 3.9	<p>$NH_3 = 2.67 g$</p> <p>Cema diab.: 30 g NaO bio.; Urin sauer; direct aus h. Verflüchtung - 0.3; 11.7 g Oxydationsäure; im Aeth. extr. 1.1 NH₃.</p>

Der vollständige Text befindet sich auf der gegenüberliegenden Seite.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Polarisation	Klensenlorid- reaction	Titr. Reduction	Phosphate	Albumen	Körpergewicht in Kilogramm	D i a t	Bemerkungen
22. Februar	2000	1025	+ 1.9	stark positiv	positiv	.	.	.	Milch, Kaffee, 2 Eier	{ 30 g NaO bic.; Urin sauer; Drehung nach Vergärung — 1.2.
23. "	1300	1021	+ 1.6	ditto	"	.	.	.	Milch, Kaffee, 2 Eier	Urin sauer; 30 g NaO bic.
25. "	900	1026	+ 3.2	{ etwas schwächer	"	.	.	.	{ Milch, Kaffee, 2 Eier, 30 g Fleisch, 1/16 l Wein	25 g NaO bic.; 1.29 g NH ₃ ; Urin sauer.
26. "	900	1024	+ 1.4	sehr stark	"	.	.	.	{ 4 Eier, 1000 g Milch, Bouillon, 1/4 l Wein	20 g NaO bic.; Urin sauer; 1.12 g NH ₃ .
28. "	1200	1029	+ 1.5	"	"	.	.	20.5	{ 4 Eier, 500 g Milch, 200 g Fleisch, 100 g Kraut, 50 g Speck, 1 Apfel	10 g NaO bic.
1. März	1500	1030	+ 2.4	"	"	.	.	.	{ 400 g Fleisch, 1 Ei, 250 g Milch, 50 g Speck, 200 g Kraut, Bouillon, 1 Apfel 400 g Fleisch	{ 15 g NaO bic. täglich bis 12. März; Urin sauer.
5. "	1800	.	.	.	"	.	.	.	{ Eine Orange; 10. März keine Orange; 11. März 200 g, 12. März 400 g Fleisch 250 g Fleisch	
9. "	1600	1027	.	.	"	.	.	.		
17. "	1600	1027	+ 1.1	sehr stark	positiv	gering	0	20.2		
26. "	3000	1033	+ 4.5	.	"	.	.	20.75		
31. "	4400	.	+ 5.6	sehr stark	positiv	gering	0	21.45	{ 300 g Fleisch, 200 g Sauer- kraut, 3 Eier, 300 g Milch, 50 g Speck	{ Vom 4. bis 2. April täglich 15 g NaO bic. { Beginnendes Coma; Respiration 20, Puls 108.
4. April	3400	1033	+ 4.2	stark	stark	+	0	.		
10. "	1800	1031	+ 2.9	"	"	{ erst nach Stehen	0	.		
11. "	2400	1031	+ 3.6	"	"	ditto	0	.		{ 3.06 g NH ₃ ; vom 11. bis 11. April tägl. 25 g NaO bic.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Polarisation	Eisenchlorid reaction	Titr. Reduction	Phosphate	Albumen	Körpergewicht in Kilogramm	D i ä t	Bemerkungen
19. April	2980	1032	+ 4.7	stark	stark	(max. Länge) 0	0	21.17	.	25 g NaO bic.
7. Mai	3800	1029	+ 4.6	"	"	ditto	0	21	.	30 g NaO bic.; 1.16 g NH ₃ . 30 g NaO bic.; Urin sauer.
8. "	1000	1029	+ 3.3	"	"	"	0	.	Kein Fleisch	ditto.
9. "	4300	1039	+ 3.4	"	"	"	0	.	1200 g Fleisch, 3 Eier, sonst wie früher	ditto.
10. "	4560	1031	+ 4.4	"	"	"	0	.	1300 g Fleisch, 2 Eier, sonst wie früher	Natron?
12. "	2500	1030	+ 4.5	"	"	"	0	19.2	1400 g Milch, 120 g Fleisch, 3 Eier	Seit gestern eine Thyreoideopasillie Natron? 2.81 g NH ₃ .
19. "	2300	1030	+ 3.4	"	"	"	0	.	1200 g Fleisch, 3 Eier, 250 g Milch, 100 g Sauerkraut, 100 g grünen Salat	Gomatos; 40 g NaO bic.; Urin sauer.
20. "	3600	1029	+ 2.5	"	"	"	0	.	ditto	4.03 g NH ₃ ; Atmung normal; keine Thyreoideopasillie; 40 g NaO bic.; Urin sauer.
21. "	3100	1031	+ 3.7	"	"	"	0	.	Vom 23. Mai ab 300 g Fleisch, 3 Eier, 100 g Sauerkraut, 100 g grünen Salat, 250 g Milch	Täglich 40 g NaO bic. bis 11. Juni.
24. "	4900	1027	+ 7.9	"	"	"	0	20.5	.	.
25. "	2300	1026	+ 4.9	sehr stark	positiv	0	0	22.25	.	.
26. "	2700	1028	+ 4.4	"	"	0	0	22.2	.	5.29 g NH ₃ . 5.08 g NH ₃ .
28. "	4300	1025	+ 4.9	"	"	0	0	.	.	Hat zu Mittag Kartoffeln gegessen; comatöses Atmen; 5.84 g NH ₃ ; 45 g NaO bic.
31. "	6700	1032	+ 6.0	"	"	0	0	.	.	.
10. Juni	6300	1023	+ 4.8	"	"	0	0	.	.	20 g NaO bic.
11. "	9007	1033	+ 2.0	"	"	0	0	.	.	.
12. "										
13. "										
14. "										

Lässt Alles unter sich. Exitus letalis.

Der plötzliche Tod betraf mit drei Tropfen Tinct. Opul. im Morgens.
Der Kranke verfiel immer 14. Juni. Erinn.
Sektionsprotokoll. Schädel entzündung, rechts Perimetrix. Links zusammen; an der Schädelbasis an der Blutgefas fluss viel Blut in milchige Schicht während. Hinge Spiro chronisches Oedem der Pleura; Pleura schwer von der Blut Wabungen flüssigstarr getrübt. gelbliche Flüssigkeit. Ependym an verschiedenen Stellen und dort in weisse Schicht ziemlich blutreich; im Stammganglion. Lungen total ad lect in grosser Ausdehnung zu einer Flüssigkeit. An der Mitralklappe einige gelbe Flecken; Blut reagirt blasse Eiten rothe durchfallende kleine weisse Klotzen, umgeben in Überzügen links einige dichte, rechts denselben deutlich erweiterte Bronchien des Unterlappens etwas reichlich stark vergrößert, mit blutreich, ohne sichtbare Fällung. (Fig. 25.) Der rechte Leberlap und Duodenalhöhle glatt; Pankreas. Leber gut transparent, Glanz gewahrt, fleckig gelblich gelblich. Schleimhaut des Jejunum glatt; keine Fällung, Peyer'scher Thall des Ileum sehr gross sind.
Die Tabelle S. 308—310.
Einen durch die Natrontherapie von Coma befreites Chausfart nach innerliche Durchscheidung (welche Fall wurden (anmer die 100 g) Natron bicorinonum in einem beiden Fällen nachdem habe ich allerdings an mehreren unter Natrontherapie vorkommt sicher zu diagnostizieren welches kann ich aber nicht

mit drei Tropfen *Tinct. Opii simplex* versetzt, hält er; ein gleiches heute Morgen.

Der Kranke verfällt immer mehr, lässt unter sich. Abends Coma.

14. Juni. Exitus.

Sectionsprotokoll. Schädel etwas schief; links vor der Schläfe leichte Einsattelung, rechts Prominenz. Links wie rechts hängt der Knochen mit der Dura zusammen; an der Schädelbasis sehr viel seröse Flüssigkeit. Aus den Gefässen des Rückgrats fliesst viel Blut in die Schädelhöhle, dunkelkirschroth, weisslich-milchige Schichte bildend. Hirngewicht 1050 g. An der Convexität und *Fossa Sylvii* chronisches Oedem der Pia und Hyperämie; starke Pacchion. Granulationen; Pia schwer von der Hirnsubstanz zu trennen. Auf den Gipfeln der Windungen Hirnsubstanz geröthet. In den Sulci sehr viel seröse, stark blutig gefärbte Flüssigkeit. Ependym namentlich im mittleren Theile der Ventrikel entschieden verdickt und derb anzufühlen. Hirnsubstanz im Ganzen derb; weisse Substanz ziemlich blutreich; graue Substanz ziemlich blass, namentlich an den Stammganglien. Lungen total adhären mit Brustwand und Herzbeutel. Letzterer liegt in grosser Ausdehnung zu Tage und enthält wenige Cubikcentimeter klarer Flüssigkeit. An der Mitrals, auf der Ventricularseite des vorderen Segels, einige gelbe Flecken; Blut reagirt nicht sauer, Lungen ziemlich klein; einige kleine Härten rechts durchföhlbar. Auf dem Durchschnitte bilden dieselben kleine weisse Knötchen, umgeben von einem besonderen weisslichen Zone. Im Oberlappen links einige derbe, weisse, sich verzweigende Bälkchen; innerhalb derselben deutlich erweiterte Bronchien, glattwandig und leer; in den Bronchien des Unterlappens etwas Schleim; auch diese etwas weit; Milz ziemlich stark vergrössert, mit dem linken Leberlappen adhären, schlaff, blutreich, ohne sichtbare Follikel. Nieren gross, blass, Rinde etwas dünn (r. $10\frac{1}{4}$, $5\frac{1}{2}$, $3\frac{3}{4}$). Der rechte Leberlappen reicht bis zur *Fossa iliaca*; Magen- und Duodenalinhalt gallig; Pankreas schmal, blass, auf dem Schnitte nicht abnorm. Leber gut transparent, Gewebe steif; Jodreaction negativ. Im Rectum Mucosa gewulstet, fleckig geröthet; zusammengesetzte schwarze Flecken; weissliche, auch eingezogene Follikel; höher hinauf im Dickdarm stark graue Färbung. Schleimhaut des Jejunum von weisslicher Farbe, follikelreich, stark prominent; kleine Follikel, Peyer'sche Plaques etwas geröthet; im unteren Theil des Ileums sehr grosse solitäre Follikel und vergrösserte Zotten.

Die Tabelle S. 308—310 giebt einen Auszug aus dem Journal.

Einen durch die Natrontherapie geheilten, aber zweifelhaften Fall von Coma berichtet Chauffard.¹⁾ In diesen drei Fällen ist der Erfolg durch innerliche Darreichung von Natronbicarbonat erreicht. In Minkowski's Fall wurden (ausser dem intravenös infundirten) 100 g, in meinem bis 40 g *Natron bicarbonicum* in 24 Stunden intern gegeben.

In meinen beiden Fällen handelte es sich um Kinder. Bei Erwachsenen habe ich allerdings auch oft gesehen, dass die ersten Andeutungen von Coma unter Natrontherapie verschwanden; einen Fall von Heilung eines bereits sicher zu diagnosticirenden dyspnoischen Coma bei einem Erwachsenen kann ich aber nicht berichten. Es ist denkbar, dass diese

¹⁾ Chauffard: *Semaine médicale*, 1893, pag. 69.

Therapie bei Kindern deshalb bessere Aussichten bietet, weil die Menge der zu neutralisirenden Säure, absolut genommen, doch nicht so gross ist.

Die Hauptaufgabe, welche der Natrontherapie gestellt ist, dürfte die sein, durch frühzeitig beginnende und fortgesetzte Einführung des Bicarbonats der Alkaliverarmung überhaupt vorzubeugen.

Dies gelingt in der That, und bis zu einer gewissen Grenze beherrscht man damit die Gefahren der Acidose vollständig.

Dies hat mich zuerst die folgende Erfahrung gelehrt. Schon vor der Entdeckung der diabetischen Acidose durch Hallervorden, Stadelmann und Minkowski hatte ich mich davon überzeugen müssen, wie leicht bei schwerem Diabetes (mit starker Acetessigsäure und Acetonreaction, diesen schon vor ihrer Entdeckung bekannten Zeichen der Acidose) Coma eintritt, wenn plötzlich von einer gemischten Diät zu strenger Fettfleischdiät übergegangen wird; die Gründe dafür sind, wie bereits auseinandergesetzt, folgende: Bei solch plötzlicher Beschränkung der Diabetischen auf eine ausschliesslich aus Eiweisssubstanzen bestehende Ernährung wird zunächst, d. h. in den ersten Tagen, eine oft nicht geringe Menge von Eiweisssubstanzen vom Körper abgegeben; es scheint aber, wie oben auseinandergesetzt, gerade bei der Zersetzung des von den Organen abgegebenen Eiweisses vom Diabetischen viel Oxybuttersäure geliefert zu werden. Dazu kommt, dass aus der Zersetzung des Eiweisses ohnehin überwiegend saure Verbindungen hervorgehen, wodurch eine weitere Steigerung der Ansprüche an den Alkalivorrath des Körpers bedingt ist, und drittens hört mit Inscenirung einer absoluten Fleischdiät die Zufuhr alkalischer Moleküle fast völlig auf — es ist leicht verständlich, dass unter solchen Umständen das verhängnissvolle Alkalideficit sehr plötzlich wachsen und sich geltend machen kann.

So habe ich damals leider bei der erwähnten Gelegenheit den einen und anderen Fall von Diabetes am Coma verloren, und noch häufiger wurde ich durch dessen Vorboten, schlechtes Befinden der Kranken, Kopfschmerzen, zunehmende Schwäche etc., genöthigt, die strenge Diät vorübergehend aufzuheben.

Seitdem Stadelmann die Anwendung des Natronbicarbonats gegen das Coma empfahl, habe ich in jedem Fall, in welchem das Bestehen der Acidose nachgewiesen war oder nach dem Vorhandensein gesteigerter NH_3 -Ausscheidung oder dem Bestehen starker Gerhardt'scher oder von Acetonreaction angenommen werden musste, 10—30 g Natronbicarbonat täglich gegeben und ich habe seither, das ist jetzt seit zwölf Jahren, bei Gelegenheit des auch noch so plötzlichen Diätwechsels, sofern die Vorschriften befolgt wurden, keinen Fall mehr an Coma verloren.

In allen Fällen, in welchen aus der Differenz zwischen Titration und polarimetrischer Bestimmung des Zuckers oder der Gerhardt'schen

Der plötzliche Tod beim
 Reaction oder aus starker Aceton
 der NH_3 -Ausscheidung im Urin
 werden kann, gebe ich nun den
 Menge, in der dieses gegeben
 werden; man thut gut, amiche
 normal oder alkalisch wird, dass
 so weit, dass der Urin eben sauer
 mit 10—15 g Natronbicarbonat.
 Bei uns nun nicht selten bis
 steigt. Die Wirkung kommt
 Ausdruck, d. h. die NH_3 -Aussch
 vorher schon gesiegt war, si
 so lange unendlich Bicarbon
 ausschleudert, während niedrig m
 allmähig steigt. Wird das Bicarb
 schädlich zu steigen. Neben der
 Gerhardt'sche Reaction (Acet
 tenses ist, soll reichlich Natro
 unster wird, thut man gut, t
 Ich habe in den letzten Ja
 Diabetes mit schwer entwickel
 dem Verlauf mich bereistigt,
 im Eintritte des Sturzes ma
 das dies durch das Natronbicar
 Ich führe nur einen Fall
 Es ist das der von Weintraud m
 der schwer diabetisch vor fünf Ja
 sehr starke NH_3 -Ausscheidung
 Gerhardt'sche Reaction und schon
 Tag gesteigerte Acetonausscheid
 unter strenger Diät arbeitstüchtig
 verhalten blieben die NH_3 -Za
 liegt niedrig, mein zwischen 1
 einmal im Gebrauch des Natron
 bald schlechter, bekam Kopfsch
 das Mehl schätze und versie
 einen Theil, nachdem Digestions
 an, die die beginnendes Coma
 Steigerung der Bicarbonatdosis
 in bei strenger Fortschleudert
 im Urin m; schliesslich trat gela
 strenger Diät, Zucker auf, und

Reaction oder aus starker Acetonausscheidung oder aus der Steigerung der NH_3 -Ausscheidung im Urin das Bestehen der Acidose erschlossen werden kann, gebe ich nun den Kranken dauernd Natronbicarbonat. Die Menge, in der dieses gegeben werden muss, ist natürlich sehr verschieden; man thut gut, zunächst so viel zu geben, dass der Urin einmal neutral oder alkalisch wird, dann vermindert man die Tagesgabe wieder so weit, dass der Urin eben sauer bleibt. Gewöhnlich kommt man anfangs mit 10—15 g Natronbicarbonat oder noch weniger aus, im Laufe der Zeit muss man nicht selten bis 30 oder 40 g Bicarbonat per 24 Stunden steigen. Die Wirkung kommt am sichersten in den NH_3 -Zahlen zum Ausdruck, d. h. die NH_3 -Ausscheidung bleibt oder, wo sie nämlich schon vorher abnorm gesteigert war, sie wird geringer, wenn auch nicht normal, so lange ausreichend Bicarbonat gegeben wird. Um die Ammoniakausscheidung dauernd niedrig zu halten, muss man oft die Bicarbonatdosis allmählig steigern. Wird das Bicarbonat ausgesetzt, so pflegt die NH_3 -Ausscheidung zu steigen. Neben der NH_3 -Ausscheidung leitet am besten die Gerhardtsche Reaction (Acetessigsäure-Ausscheidung); so lange sie intensiv ist, soll reichlich Natronbicarbonat gegeben werden, und wo sie intensiver wird, thut man gut, mit der Dosis des Bicarbonats zu steigen.

Ich habe in den letzten Jahren nicht wenige Fälle von schwerem Diabetes mit schwer entwickelter Acidose in dieser Weise behandelt, deren Verlauf mich berechtigt, zu behaupten, dass bei diesen Kranken das Einbrechen des Säurecoma für Jahre hinausgeschoben wurde, und dass dies durch das Natronbicarbonat erreicht wurde.

Ich führe nur einen Fall hier ausführlich an (Fall 91 — Fall 51). Es ist das der von Weintraud mehrfach erwähnte Kranke, ein junger Mann, der schwer diabetisch vor fünf Jahren in meine Klinik kam. Damals bestand schon starke NH_3 -Ausscheidung von über 2.0 per Tag, stärkste Gerhardtsche Reaction und schon frühzeitig gelegentlich bis auf 3.0 g per Tag gesteigerte Acetonausscheidung. Der Kranke hat sich fünf Jahre unter strenger Diät arbeitsfähig erhalten. Unter dem Einfluss des Natronbicarbonats blieben die NH_3 -Zahlen bei ihm bis in die letzte Zeit in der Regel niedrig, meist zwischen 1.0—2.0 per Tag. Sie hoben sich, falls er einmal im Gebrauch des Natrons leichtfertig wurde; dann fühlte er sich bald schlechter, bekam Kopfschmerzen, so dass er längst die Bedeutung des Mittels schätzte und vorsichtig war. März und Juli 1897 traten zum ersten Male, nachdem Digestionsstörungen vorausgegangen, Erscheinungen ein, die als „beginnendes Coma“ imponirten. Sie gingen nach bedeutender Steigerung der Bicarbonatdosis glücklich vorüber. Bis Anfang 1894 war er bei strenger Fettfleischdiät zuckerfrei, und sein Körpergewicht nahm um 13 kg zu; seitdem trat gelegentlich, trotz gewissenhaft innegehaltener strenger Diät, Zucker auf, und das Körpergewicht begann zu sinken. Seit

Anfang 1897 kam dazu schlechteres Allgemeinbefinden, öftere Durchfälle und Zustände von Schwäche. Da das Körpergewicht dabei dauernd und schnell zu sinken fortfuhr, wurde jetzt Zulage von Kohlenhydraten und ausserdem Opium gegeben. Die dadurch erzielten Erfolge waren ganz vorübergehend, vielmehr vollzog sich unter Steigerung der Aceton- und (trotz *Natron bicarbonicum*) der Ammoniak-, der Zucker- und der Oxybuttersäure-Ausscheidung der weitere Verfall. Siehe die Krankengeschichte und Curve I. Er starb am 19. December im typischen Coma.

Fall 91. Krankengeschichte und Tabellen sind nur in sehr verkürzter Form aus dem Journal wiedergegeben. In seinem 17. Jahre litt Patient an Lymphdrüsenvereiterung in der Submaxillargegend; blieb nach deren Exstirpation gesund bis zur Entwicklung seines jetzigen Leidens. Dieses begann Ende Februar 1892 mit grosser Mattigkeit beim Arbeiten, starkem Durst und Schmerzen in den Beinen. Oefters Bettnässen und Nebel vor den Augen. Vor dem linken Auge glaubt der Kranke stets einen schwarzen Flecken zu sehen. Lues gezeugnet. Familiengeschichte ohne Interesse.

5. Mai 1892. Schneider. 26 Jahre alt. Dürftig genährter Mensch mit gesunden Thorax- und Abdominalorganen. An den Beinen bestehen keine Veränderungen der Motilität oder Sensibilität. Pupillen reagieren gut; Sehnenreflexe rechts schwach, links besser. Puls regelmässig 74.

Patient verliess am 3. August 1892 sehr gebessert und bei gutem Befinden das Spital, kehrte aber am 15. November 1892 der alten Beschwerden wegen schon wieder in dasselbe zurück. Der Befund ist im Wesentlichen noch derselbe; nur fehlen die Präpatellarreflexe. Nachdem der Kranke vom 21. März ab (s. Tabelle S. 163, welche unter Fall 51 den gleichen Kranken behandelt) unter strenger Behandlung stand, war sein Befinden wieder völlig gut, und er konnte seine Thätigkeit als Schneider im Spital wieder aufnehmen. Bis Anfang 1897 blieb dasselbe auch, obgleich schon seit 1894 öfter und schliesslich regelmässig wieder Zucker im Urine ausgeschieden wurde, vollkommen gut.

13. März 1897. Seit einer Woche Durchfälle; Allgemeinbefinden schlecht; tiefe, langsame Athmung; Widerwillen gegen Fett; Patient muss das Bett hüten.

14. März. Patient noch bettlägerig; Kostveränderung und Verdoppelung des *Natron bicarbonicum* bekommen ihm gut; Schwäche in den Beinen. Athmung unverändert.

15. März. Patient ausser Bett; Allgemeinbefinden besser.

17. März. Schmerzen in den Beinen.

14. Juli. Patient fühlt sich schon seit einigen Tagen matt, legt sich zu Bett; Durchfälle und Schwindel. Tiefe Athmung, Respiration verlangsamt; starker Acetongeruch.

15. Juli. Ende der Durchfälle; erheblicher Schwindel, grosse Mattigkeit, tiefe Dyspnoe, starker Acetongeruch.

16. Juli. Befinden besser; Respiration ziemlich normal; abends wieder tiefe Athmung.

17. Juli. Starke Durchfälle.

5. August. Seit gestern fühlt Patient sich unwohl. Gliederschmerzen ziehender Art, Appetitlosigkeit; hat wenig zu sich genommen. Grosse, tiefe

Der glückliche Tod beim
 14. August. Prognose 14. Juli 1897
 6. August. Auf Klystiere zu
 erhebliche Besserung eintritt.
 28. October. Patient ist den
 seit einigen Tagen abends an dem
 Schmelzen.

8. November. Ein von 3. A.
 18. November. Patient fühlt
 ganz letzte Zeit hindurch. Die Ge-

14. December. Patient erlitt
 End 100 g gegessen hat, gestern
 weil er sonst der Vermeidung, zu
 gleich viel als sich immer steig
 schlage; dafür werden 40 g Butter

16. December. Patient fühlt

17. December. Patient war
 beim er Klystieren, die aber
 eine ganz Mahat essen, hat
 im Laufe des Nachmittags ein
 Schwäche; Absetzung von tiefen
 zu sechs genommen, die andere
 Cysten von je 15 g *Natron bicar-*
bicarbonicum als Cysten reguliert

18. December. In den früh
 Zustand beiderseits. Sehr schwach
 spricht sich Athmung, leichtes St
 und Anosie, geht nur mit einsehr
 hängt nicht über Schmerzen, auch
 und sehr blau; Augen geschlossene
 Puls sehr frequent. Um 10 Uhr
 besteht. Athmung unverändert. U
 magt nicht auf Anosie, kann
 die er von Klystieren aufgeben
 umschreiben. Augen halb geschlossene
 Lidoclonal. Hat nicht unter sich
 mehr. Feber Behandlung und 1
 Lutes am 12. Früh 6½ Uhr im

Man behält in der Behand
 von Saccharinlösung. Die Masse
 ebenfalls gross werden; sie ki
 ve überstehend grosse Menge
 Fäden enthalten kann, ohne dass
 Kern 5 g Liess Saccharin und an
 Lutes dann oft 40, 50 und noch
 kann der Urin sauer bleiben. St
 höher vergrössert, wiederholt an

Athmung, Frequenz 14, kein Fieber. Sensorium frei. Nahrung theilweise erbrochen. Bleibt zu Bett.

6. August. Auf Klystiere mehrfach reichliche Stuhlentleerung, wonach erhebliche Besserung eintritt.

28. October. Patient ist den ganzen Tag auf und fühlt sich relativ wohl; seit einigen Tagen abends an den Füssen Oedeme bis zum oberen Drittel des Schienbeins.

8. November. Ein vom 3. bis 8. November durchgeführter Stoffwechselversuch ergibt normale Darmresorption für Eiweiss und Fett.

18. November. Patient fühlt sich sehr wohl, viel kräftiger als die ganze letzte Zeit hindurch. Die Oedeme sind ganz verschwunden.

14. December. Patient erklärt, dass er vom 5. an täglich statt 50 g Brod 100 g gegessen hat, gestern sogar 150 g. Er will gar kein Brod mehr, weil er sonst der Versuchung, mehr zu essen, nicht widerstehen zu können glaubt und die sich immer steigende Zuckerausscheidung sehr zu fürchten anfängt; dafür werden 40 g Butter zugelegt.

16. December. Patient fühlt sich ganz wohl. Keine Oedeme mehr.

17. December. Patient war heute früh noch ganz wohl. Gegen 12 Uhr bekam er Kopfschmerzen, die aber bald wieder vergingen. Er konnte nicht seine ganze Mahlzeit essen, liess 200 g Fleisch und 100 g Salat übrig. Im Laufe des Nachmittags einmal Erbrechen. Abends etwas Uebelkeit, Schwäche; Andeutung von tiefen Athemzügen, hatte statt zehn Pulver à 5 g nur sechs genommen, die anderen widerstanden ihm; dafür erhielt er zwei Clysmen von je 15 g *Natron bicarbonicum*, jetzt erhält er weitere 20 g *Natron bicarbonicum* als Clysmen zugelegt.

18. December. In den frühen Morgenstunden verschlechterte sich der Zustand bedeutend. Sehr schwach, mässige Kopfschmerzen. Um acht Uhr typische tiefe Athemzüge, leichtes Stöhnen; Patient reagirt jedoch noch auf Anrufen und Anrede, giebt nur mit einzelnen Worten Antwort. Ist offenbar benommen. Klagt nicht über Schmerzen, auch auf Befragen nicht. Haut und Schleimhäute sind sehr blass; Augen geschlossen, werden beim Anreden nur halb geöffnet. Puls sehr frequent. Um 10 Uhr schon stark comatös, Sprache ganz undeutlich. Athmung unverändert. Um 8 Uhr abends vollständig besinnungslos, reagirt nicht auf Anrufen, kaum auf Hautreize, Kneifen, Stechen mit Nadel. Als er zum Katheterisiren aufgedeckt wird, versucht er hartnäckig sich wieder zuzudecken. Augen halb geschlossen. Cornealreflex erhalten. Pupille reagirt auf Lichteinfall. Hat nicht unter sich gelassen. Athemzüge etwas kürzer, Trachealrasseln. Ueber Behandlung und Nahrung s. Tabelle S. 316 ff. und Curve I. Exitus am 19. Früh 6 $\frac{1}{2}$ Uhr im tiefsten Coma.

Man bedarf in der Behandlung der Acidose durchaus grosser Dosen von Natronbicarbonat. Die Massenhaftigkeit der Säurebildung im Körper kann erstaunlich gross werden; sie kommt am sichersten darin zum Ausdruck, wie überraschend grosse Mengen von Natronbicarbonat man in solchen Fällen einführen kann, ohne dass der Urin alkalisch wird. Während in der Norm 5 g hierzu hinreichend zu sein pflegen, bedarf es bei der diabetischen Acidose dazu oft 40, 50 und mehr Gramm; selbst nach 100 g in 24 Stunden kann der Urin sauer bleiben. Stadelmann und Minkowski haben hierauf, leider vergeblich, wiederholt aufmerksam gemacht.

17./18. Juli	1900	1032	2-6										Am 17. Juli 110 g Milchrucker.
21./22. "	1900	1019	0-1										" 18. " 110 g "
22./23. "	1280	1019	Spur										Zulage von 80 g Milchrucker.
23./24. "	1370	1015	—										" 80 g "
24./25. "	1250	1015	1-6										" 80 g "
25./26. "	1300	1030	2-3										" 80 g "
29./30. "	1440	1026	1-0										
2./3. Aug.	1270	1026	0										
3./4. "	1190	1027	0										
14./15. "	1200	1028	0										
15./16. "	1520	1021	0										
16./17. "	1300	1025	0										
16. Nov.	4010	1037	7-5				mässig						{ 500 g Fleisch, 60 g Gemüse, 1/8 l Milch, 60 g Brod, 1 Flasche Mineralwasser, Spiritus in Wasser, 1 Orange.
19. "	1600	10375	5-3				stark						
25./26. "	1380	1038	7-1				0						
30. Nov./1. Dec.	980	1028	0-7				Spur						{ 500 g Fleisch, 240 g Gemüse, 1/4 l Milch, 1 Flasche Mineralwasser, Spiritus vini in Wasser, 100 g Speck, 1 Orange. Orange fortgelassen.
6./7. Dec.	1080	1027	1-5										
9./10. "	960	1027	0-3										
16./17. "	940	1030	0-7				stark						
27./28. "	1000	1028	1-1				0						
1895													
2./3. Jan.	1060	1036	1-0				stark						
7./8. "	1100	1035	0-2				0						
13./14. "	980	1036	1-25				0						
26./27. "	1000	1032	0-65				stark						{ 400 g Fleisch, 150 g Butter, 240 g Gemüse, 40 g Spiritus vini, 240 g Speck.
1. Februar	1100	1028	0-2				minimal						

205/1903. " 13900 10620 CV-3
 206/1913. " 15750 10550 0-4
 207/1913. " 12900 10250 0-4
 208/1913. " 11800 10350 0-4
 209/1913. " 11370 10318 0-4
 210/1913. " 12600 10350 0-4
 211/1913. " 13000 10280 0-4
 212/1913. " 13500 10280 0-4

Datum	Menge	Spec. Gewicht	Zucker in Procent (polarisirt)	Zucker in Procent (direct)	Reaction	Hämschleim- reaction	Legal	NH ₃ per Tag	Aceton per Tag	Körpergewicht	Bemerkungen
8./9. Febr.	1100	1030	1.3	1.6	.	mässig	.	.	.	58.5	(Vom 9. Februar ab 150g Butter, sonst unverändert.
11./12. "	1100	1028	0.4	.	.	stark	.	.	.	59.5	Vom 14. Februar Butter und Speck ausgesetzt.
13./14. "	1030	1026	0.25	1.35	.	sehr stark	Vom 17. Februar ab wieder Butter und Speck, wie früher.
16./17. "	1250	1026	0.35	1.45	.	mässig	.	.	.	59.5	
1./2. März	1395	1027	0.55	0.7	.	sehr stark	.	.	.	60	Extr. opii 0.05.
13./14. "	1280	1028	0.1	1.28	.	"	.	.	.	60.75	Vom 16. Februar ab 0.1 Extr. opii.
16./17. "	1240	1025	+0.6	1.7	.	mässig	.	.	.	61.5	Am 21. Hungertag, danach wie früher.
24./25. "	1250	1021	1.1	0	.	stark	.	.	.	62.5	Am 6./7. Februar Carbonsäure innerlich, 0 Opium
4./5. April	1210	1025	1.0	0	.	"	.	.	.	63.5	
18./19. "	1360	1027	0.8	schwach	.	?	
23./24. "	1100	1027	0.8	Spur	.	?	
1./2. Mai	1010	1025	0.9	0	.	stark	30. April/1. Mai, 1./2. und 2./3. Mai kein Natron.
3./4. "	950	1025	0.85	0	.	sehr stark	Durchfall, Natron bis, 10 g.
5./6. "	1100	1025	0.35	Spur	.	"	.	.	.	63	
15./17. "	1115	1025	0.7	0	.	"	
21./22. "	1250	1030	0.3	.	sauer	stark	.	1.6	1.1	.	
22./23. "	600	1028	0.4	.	.	{	.	1.4	0.4	.	
28./29. "	1000	1029	0.4	.	.	deutlich	.	1.8	0.9	.	
29./30. "	1000	1030	1.5	.	.	dito	.	1	1	.	
31. "	1310	1028	0.5	.	.	"	.	2.5	1.4	.	Hungertag.
1./2. Juni	1300	1030	0.5	.	.	stark	.	2.4	1.2	.	Wie früher.
4./5. "	1080	1030	0.4	.	.	"	.	2.2	0.9	.	
5./6. "	1030	1031	0.7	.	.	"	.	2.5	0.8	.	
6./7. "	1190	1030	0.5	.	.	{	.	1	1	.	
						deutlich					
						dito					

Der pflanzliche Tod beim I.

Datum	Menge	Spec. Gewicht	Zucker in Procent (polarisirt)	Zucker in Procent (direct)	Reaction	Hämschleim- reaction	Legal	NH ₃ per Tag	Aceton per Tag	Körpergewicht	Bemerkungen
10./11. Febr.	1000	1030	0.4	0.9	.	stark	.	1.7	0.9	.	
11./12. "	1000	1030	0.4	0.9	.	stark	.	1.6	1.4	.	
12./13. "	1000	1030	0.7	1.0	.	"	.	1.5	1.4	.	
13./14. "	1070	1031	1.3	1.3	.	"	.	2	1	.	
16./17. "	1010	1030	0.4	1.0	.	"	.	1.5	1.6	.	
17./18. "	960	1030	0.4	1.0	.	"	.	1.5	1.6	.	
18./19. "	1000	1030	0.4	1.0	.	"	.	1.4	1.4	.	
19./20. "	1050	1030	0.4	1.0	.	"	.	0.6	1.5	.	
20./21. "	1010	1030	0.4	1.0	.	"	.	0.6	1.3	.	
21./22. "	1075	1030	0.25	1.0	.	"	.	0.6	1.5	.	
22./23. "	1030	1030	0.5	1.0	.	"	.	0.6	1.5	.	
23./24. "	1030	1030	0.5	1.0	.	"	.	1	1.3	.	
24./25. "	1030	1030	0.5	1.0	.	"	.	1	1.3	.	

8./9. Juni	1260	1020	- 0.4	sauer	{ Aus- deutung stark	.	1.7	0.9	.
10./11. "	1100	1030	- 0.4	"	?	.	0.9	1	.
11./12. "	1280	1029	- 0.5	"	?	.	1.5	1	.
12./13. "	1210	1030	- 0.7	"	?	.	1	1.4	.
13./14. "	1070	1031	- 1.2	"	?	.	2	1	.
16./17. "	1010	1030	- 0.4	"	{ Aus- deutung stark	.	1.3	1	.
17./18. "	960	1030	- 0.5	"	"	.	1.5	1	.
18./19. "	1300	1031	- 1	"	"	.	1	1.8	.
19./20. "	1050	1030	- 0.9	"	"	.	1.4	1.4	.
20./21. "	1310	1020	- 0.4	alkalisch	"	.	0.9	1.3	.
21./22. "	1275	1028	- 0.25	"	"	.	0.6	1.3	.
22./23. "	1230	1030	- 0.5	"	"	.	0.5	1.5	.
23./24. "	1310	1030	- 0.5	sauer	"	.	1	1.3	.
24./25. "	1050	1030	- 0.4	"	schwach	.	1.3	0.7	.
25./26. "	1300	1027	- 0.5	"	stärker	.	1	1.3	.
26./27. "	1280	1028	- 0.5	"	"	.	2	1.4	.
27./28. "	950	1029	- 0.5	"	schwach	.	1.7	1	.
28./29. "	850	1028	- 0.4	"	0	.	1.2	0.6	.
29./30. "	780	1028	- 0.5	"	schwach	.	1.6	0.6	.
24./25. Juli	1130	1028	- 0.5	"	{ ziemlich stark	.	.	1.2	.
25./26. "	1010	1029	- 0.5	"	ditto	.	.	0.9	.
26./27. "	1070	1028	- 0.4	"	"	.	.	1	.
28./29. "	1080	1029	- 0.4	"	{ Aus- deutung ditto	.	.	0.8	.
29./30. "	1030	1030	- 0.5	"	"	.	.	0.7	.
12./13. Dec.	1130	1029	+ 0	"	0	.	1.2	0.5	.
14./15. "	950	1030	- 0.1	"	0	.	1.4	0.4	.
15./16. "	1035	1030	+ 0	"	{ Aus- deutung	.	1.9	0.8	.

300 g Fleisch, 240 g Salat oder Sauerkraut,
75 g Käse, 75 g Butter, 75 g Speck, 2 Eier,
1 Bouillon, $\frac{1}{4}$ l Weisswein, 1 Flasche Mineral-
wasser.

+ 100 g Glycerin.

Hirngestirke
Wie Fröhner.

Datum	Menge	Spec. Gewicht	Zucker in Prozent (polarisirt)	Zucker in Prozent (titrir)	Reaction	Bleueborde- reaction	Legal	NH ₃ per Tag	Aceton per Tag	Körpergewicht	D i s t. — Bemerkungen
17./18. Dec. 1894	1350	1030	+1	.	sauer	{ An- deutung }	.	1.9	0.6	.	Kein Glycerin.
2./3. Jan.	1040	1030	+0	.	"	dito	.	.	0.6	.	+ 100 g Glycerin.
4./5. "	910	1030	-0.4	.	"	"	.	1.4	0.6	.	Kein Glycerin.
7./8. "	1020	1030	+0.2	.	"	"	.	1.5	0.6	.	+ 150 g Glycerin.
10./11. "	900	1030	-0.5	.	"	"	.	1.2	0.8	.	Kein Glycerin.
14./15. "	1280	1035	+2.4	.	"	"	.	1.8	0.8	.	
15./17. "	1050	1032	+0.5	.	"	"	.	1.8	0.8	.	
19./20. "	1280	1029	-0.2	.	alkalisch	"	.	1.1	1	.	
21./22. "	956	1029	-0.3	.	sauer	stärker	.	1.7	0.9	.	30 g Natron bis.
6./7. März	1030	1031	+0	.	"	"	.	1.7	0.9	.	Hungertag.
10./11. "	1300	1027	-0.3	.	"	stark	.	2.3	1.5	.	Wie früher.
13./14. "	1200	1029	-0.2	.	"	"	.	2.4	1.6	.	+ Lävulose 100 g, Milchezucker 100 g.
15./16. "	1270	1030	+1.4	.	"	"	.	1.7	1.4	.	0 Lävulose und Milchezucker.
19./20. "	1210	1032	+0.8	.	"	"	.	1.9	1.3	.	+ Milchezucker 150 g.
22./23. "	1010	1033	+0.3	.	"	"	.	2	1	.	0 Milchezucker.
24./25. April	1010	1029	-0.5	.	"	"	.	1.4	1.3	.	+ 1 Ei.
26./27. "	1300	1030	-0.4	.	"	"	.	1.5	1.4	.	
1./2. Mai	1355	1029	-0.5	.	"	"	.	1.4	1	.	
7./8. "	1070	1030	-0.6	.	"	"	.	1.6	0.9	.	Wie früher.
17./18. "	1000	1031	-0.5	.	"	{ An- deutung }	.	1.4	0.4	.	{ Nicht aller Urin gesammelt, Hungertag.
22./23. "	600	1028	-0.4	.	"	dito	.	2.2	1	.	+ 75 g Speck.
27./28. "	1280	1027	-0.5	.	"	"	.	2.5	1.4	.	
31. Mai/1. Juni	1310	1028	-0.5	.	"	stark	

Der pünktliche Tod beinahe

Datum	Menge	Spec. Gewicht	Zucker in Prozent (polarisirt)	Zucker in Prozent (titrir)	Reaction	Bleueborde- reaction	Legal	NH ₃ per Tag	Aceton per Tag	Körpergewicht	Bemerkungen
18./19. Dec.	1100	1030	-0.1	.	alkalisch	{ An- deutung }	.	1.5	0.5	.	Stark, 6. g. D. Maltose, A. g. Opium.
19./20. "	1100	1030	-0.1	.	sauer	{ An- deutung }	.	1.3	0.7	.	Kleine Prozeduren, 30 g. Natrium Bic.
16./17. "	1010	1030	-0.4	.	"	{ An- deutung }	.	1.3	1.4	.	
18./19. "	1280	1031	-0.5	.	"	stark	.	1	1.6	.	Keine Durchfälle, 2 Stunden.
20./21. "	1280	1030	-0.5	.	"	"	.	1	1.5	.	Kleine Durchfälle, 2 Stunden, 2000 g.
26./27. "	1280	1029	-0.5	.	"	"	.	2	1.5	.	Gal. 0.250 g in 1. v. Arterial angiot. 1. v. v. v.
24./25. Juli	1130	1028	-0.5	.	"	{ An- deutung }	.	1	1	.	{ 75 g Speck, 75 g. Butter, 75 g. Kase, 100 g. Fleisch, 120 g. Kweil, 120 g. Eiweiß, 1. v. v. v.
27./28. "	1100	1028	-0.5	.	"	"	.	1	1	.	
21. October	1010	1028	-0.5	.	"	"	.	1	1	.	

5, 6. Juni	1020	1031	- 0.7	alkalisch	{ An- deutung dito	2.5	0.8			
9, 10. "	1100	1030	- 0.1	sauer	?	1.7	0.7			
12, 13. "	1210	1030	- 0.7	"	{ An- deutung }	1.2	1.4			
16, 17. "	1010	1030	- 0.4	"	stark	1.3	1			Salol 5 g. { Etwas Durchfall. Bism. sub. 4 g, Opium, 20 g Natron bic.
18, 19. "	1300	1031	1	"	"	1	1.8			Etwas Durchfall 2 Stunden.
22, 23. "	1230	1030	- 0.5	"	"	1	1.3			{ Etwas Durchfall 2 Stunden. Bism. 200 g, Cal. 0.20 g m. f. p. dreimal täglich 1 Pulver.
26, 27. "	1280	1028	- 0.5	"	{ ziemlich stark dito	2	1.3			{ 75 g Speck, 75 g Butter, 75 g Käse, 100 g Fleisch, 120 g Kraut, 120 g Salat, 1/4 l Wein.
24, 25. Juli	1130	1028	- 0.5	"	"		1			
27, 28. "	1100	1028	- 0.5	"	"		1.1			
21. October	1010	1025	- 0.3	"	"					
30. "	900	1025	- 0.5	"	"					
9. Novemb.	900	1027	- 0.5	"	"					
13. "	1500	1031	.	"	"	3				15 g Natron bic.
26. "	1300	1032	- 0.1	"	"	2				
7. Decemb.	1500	1030	. 0.5	"	"					
11. "	1500	1028	- 0.1	"	"					
14. "	1400	1031	.	"	"					
23. "	1400	1028	.	"	"					
27. "	1600	1030	-	"	"					
1895										
2. Januar	1400	1032	- 0.7	Phosphat	{ ziemlich stark }					{ 300 g Fleisch, 75 g Speck, 75 g Butter, 240 g Gemüse, 250 g Bouillon, 1/4 l Wein.
11. "	1400	1033	+ 1.1	{ Nach Ver- gähren Drehung 0.5 }	stark					+ 2 Eier.
16. "	1600	1032	+ 1.8	"	"	2.6				Die gleiche ohne Eier.
29. "	600	1029	+ 0.2	"	"					Hungertag.

Datum	Menge	Spec. Gewicht	Zucker in Prozent (polarisirt)	Zucker in Prozent (titrir)	Reaction	Stannchlorid-reaction	Legal	NH ₃ per Tag	Aceton per Tag	Körpergewicht	Bemerkungen
30. Januar	1100	1026	- 0.1		{ Phosphat } { reichlich	stark				57	
3. Februar	1100	1032	+ 0.5			sehr stark				57.5	
5. "	1500	1034	+ 3.2			"					1 Bröckchen.
6. "	1200	1033	+ 0.4			"					
8. "	1400	1034	+ 1.8			"					1 Beefsteak, kein Bröckchen.
12. "	1100	1031	+ 1.3			stark				58	Diät wie oben ohne Beefsteak.
18. "	900	1030	+ 0.3		sauer	"				56.5	{ 15 g Natron bic., 300 g Fleisch, 150 g Speck, { kein Käse, sonst wie oben. Calorien: 2763.
28. "	1300	1029	- 0.1		neutral	sehr stark					
3. März	1300	1033	+ 0.9		sauer	"					
13. "	1300	1026	- 0.4			"					{ 15 g Natron bic., 200 g Speck, sonst wie oben. Calorien: 3267.
17. "	1400	1027	+ 0.2			"				55	
21. "	1300	1029	+ 0.9			"					
25. "	1250	1030	- 0.5			"					
28. "	1150	1030	- 0.8			"				58	
31. "	1100	1033	- 0.6			"					
2. April	1300	1035	+ 0.3			"					
7. "	1300	1030	- 0.4			"				57	
10. "	1200	1031	- 0.7			"					
13. "	900	1032	+ 0.1			"					
19. "	1200	1029	- 0.5			"					
28. "	1400	1033	+ 0.5			"					
5. Mai	1500	1030	+ 1.0			"					
6. "	940	1030	+ 1.0			"					Hungertag.

Der pflanzliche Teil besteht

Datum	Menge	Spec. Gewicht	Zucker in Prozent (polarisirt)	Zucker in Prozent (titrir)	Reaction	Stannchlorid-reaction	Legal	NH ₃ per Tag	Aceton per Tag	Körpergewicht	Bemerkungen
27. "	1300	1026	+ 0.3			"					
4. Juli	1100	1037	+ 0.9			"					
5. "	1300	1035	- 1.1			"					

3 Stück Thee, sonst wie oben.
3000 g Fleisch, 2 Eier, sonst wie oben.

	1400	1030	+ 0													
7. Mai	1400	1030	+ 0													
8. "	900	1026	- 0.1													
10. "	1400	1030	+ 0.8													
16. "	1300	1036	+ 2.2													
19. "	1400	1032	+ 1.8													
20. "	1300	1031	+ 1.6													
21. "	1300	1036	+ 2.4													
26. "	1200	1027	+ 0.4													
5. Juni	1600	1025	- 0.2													
27. "	1200	1028	+ 0.3													
4. Juli	1100	1027	+ 0.3													
6. "	1200	1025	- 1.1													
9. "	1200	1025	- 0.3													
18. "	1200	1028	+ 0.9													
15. August	1500	1030	+ 0													
26. "	900	1029	+ 1.9													
30. "	1300	1032	+ 4.3													
8. Septemb.	1300	1025	+ 0.4													
15. "	1200	1026	+ 0.1													
16. "	1100	1028	+ 1.2													
11. October	1100	1027	+ 0.3													
13. "	1200	1038	+ 0.1													
15. "	1100	1029	+ 0.8													
28. "	900	1028	- 0.4													
1. Novemb.	900	1027	+ 0													
10. "	1200	1025	- 0.2													
13. "	1200	1028	- 0.5													

Wie früher.

2 Stück Thyreoidea-tabletten.

2 "

200 g Fleisch, 2 Eier, sonst wie oben.

57

Schüttelfrost, 39.9°c, Durchfälle,
Normaler Stuhlgang.

(200 g Fleisch, 150 g Speck, sonst wie oben,
Calorien: 2870.

30 g Natron bic.

Natron bic. fortgelassen.

30 g Natron bic.

Datum	Menge	Spec. Gewicht	Zucker in Prozent (polarisiert)	Zucker in Prozent (litris)	Reaction	Klinisch-reaktion	Legal	NH ₃ per Tag	Aceton per Tag	Körpergewicht	Diät u. Bemerkungen
25. Novemb.	900	1027	+0.3	.	.	{ steinalch } schwach	.	1.79	.	.	Natron bic. fortgelassen.
29. "	1300	1037	+0.3	.	.	dito	.	2.45	.	.	.
6. Decemb.	1000	1030	+0.8	.	.	stark	.	2.97	.	.	.
10. "	1400	1028	+1.3	.	.	"	.	3.21	.	.	.
16. "	1200	1031	+1.1	.	.	"	.	1.96	.	.	Diät wie oben und 25 g Lävulose.
18. "	1350	1031	+1.6	.	.	"	.	2.51	2.56	56	.
20. "	1380	1033	+2.8	.	.	"	.	2.81	2.57	55.25	.
21. "	1250	1033	+3.2	.	.	mässig	Wie oben ohne Lävulose 15 g Natron bic.
22. "	1020	1033	+2.8	.	.	stark
23. "	1000	1030	+0.3	.	.	sehr stark	.	1.65	.	.	.
24. "	1500	1030	+0.9
1898											
3. Januar	1300	1019	+0	.	.	mässig	.	0.65	.	57.25	.
10. "	1200	1030	+1.2	.	.	stark	.	1.42	.	.	.
20. "	1200	1013	+0	.	.	schwach
31. "	1200	1034	+1.0	.	.	stark	.	1.20	.	58	.
16. Februar	1600	1032	+1.8	.	.	"	.	1.36	.	57.25	.
24. "	1400	1018	+1.3	.	.	mässig	Fleisch diesen Tag grösstentheils ausgesetzt. Wie früher.
25. "	1200	1030	+0	.	.	sehr stark
26. "	1400	1030	+0.1	.	.	"	.	.	.	57.5	.
2. März	1450	1031	+1.6	.	.	"	.	.	.	58.25	.
10. "	1250	1030	-0.2	.	.	stark	.	.	.	57.25	.
24. "	1500	1019	+0.2	.	.	"

In sämtliche Tod bein

100 g Natron bic., Oxyli: 0.15 pro die.

Oxyli: 0.002 pro die.

0.005

0.005

0.008

0.13

0.15

57.25

56.5

56.5

54.5

56

57.5

DL.	1000	1000	+ 1.0	stark		1.250	Del
10.	1000	1002	+ 1.8	mässig		1.250	07.30
20.	1000	1015	+ 1.5	sehr stark		1.250	07.30
30.	1000	1020	+ 0.1	mässig		1.250	08.30
1. Juli	1050	1053	+ 1.8	stark		1.250	08.30
2.	1050	1030	+ 1.0	stark		1.250	08.30
3.	1300	1080	+ 2.0	stark		1.250	08.30
4.	1250	1080	+ 1.0	stark		1.250	08.30
9.	1300	1028	+ 1.0	schwach		1.250	08.30
13.	1400	1015	+ 1.0	schwach		1.250	08.30
16.	1400	1025	- 0.1	sehr stark		1.250	08.30
20.	1600	1015	- 0.8	schwach		1.250	08.30
28.	1500	1025	- 1.0	alkalisch		1.250	08.30
1. Sept.	1330	1025	+ 0	neutral		1.250	08.30
3./4.	1440	1024	- 0.3	(schwach)		1.250	08.30
5./6.	1420	1021	+ 0	(sauer)		1.250	08.30
8./9.	1510	1022	- 0.3	alkalisch		1.250	08.30
12./13.	1500	1021	+ 0	sauer		1.250	08.30
15./16.	1550	1020	+ 0	(schwach)		1.250	08.30
187				neutral		1.250	08.30
17./18. Febr.	1780	1028	- 0.6			1.250	08.30
18./19.	1510	1029	- 0.6			1.250	08.30
19./20.	1850	1027	- 1.1			1.250	08.30
20./21.	2260	1026	- 0.6			1.250	08.30
21./22.			- 0.65			1.250	08.30
22./23.	1720	1025	- 0.7			1.250	08.30
			+ 1.4	stark		56.75	
			+ 1.8	"		55.5	
			+ 1.0	"		55.5	
			+ 0.8	"		54.5	
			+ 1.0	"			
			+ 1.0	"			
			+ 2.0	sehr stark			
			+ 1.0	stark			
			+ 1.0	schwach		56	
			+ 1.0	sehr stark			
			- 0.1	schwach		57.5	
			- 0.8	(mässig)			
			- 1.0	(stark)			
			+ 0	mässig			
			- 0.3	(stark)		57.85	
			+ 0	mässig			
			- 0.3	(stark)			
			+ 0	ditto			
			+ 0	"			
			+ 0	"			
			- 0.6		3.1	2.7	
			- 0.6		2.63		
			- 1.1		3.0	2.4	
			- 0.6			4.0	
			- 0.65				
			- 0.7		2.8	2.57	

Opil: 0.02 pro die.

30 g Natron bic., Opil: 0.15 pro die.

Fleischb. dioscor. Thes. grünenst. theils ungenügend.
 Wie früher.

DL. 1000, 1002, 1015, 1020, 1050, 1080, 1300, 1400, 1440, 1420, 1510, 1500, 1550, 1780, 1510, 1850, 2260, 1720.

Datum	Menge	Spec. Gewicht	Zucker in Prozent (polarisiert)	Zucker in Prozent (filtriert)	Reaction	Blasenchorion-reaction	Legal	NH ₃ per Tag	Aceton per Tag	Körpergewicht	Bemerkungen
23./24. Febr.	1950	1027	.	1.9	.	.	.	4.6	.	.	.
24./25. "	2120	1027	- 0.7	2.6	.	.	.	5.3	0.9	.	.
25./26. "	1980	1029	- 1.0	5.02	1.8	.	.
26./27. "	2025	1028	5.99	2.3	.	.
27./28. "	1945	1028	- 1.1	5.35	2.1	.	.
28. Febr. 1. März	2130	1024	- 0.7	3.1	.	.	.	5.5	1.8	.	.
1./2. März	2285	1026	- 0.4	2.4	.	.	.	6.0	2.5	.	.
2./3. "	2350	1025	- 0.7	1.9	.	.	.	5.77	4.4	.	.
3./4. "	2389	1025	- 0.8	1.4	.	.	.	4.77	3.0	.	.
4./5. "	2510	1023	- 0.8	1.5	.	.	.	5.2	2.9	.	.
5./6. "	2535	1022	- 0.6	1.4	.	.	.	7.69	1.4	.	.
6./7. "	2510	1014	+ 1.8	.	sauer	{ stark positiv }	positiv	.	.	15.6	Durchfälle seit einigen Tagen. Natron bic. 40 g.
8./9. "	2700	1025	+ 0.7	1.1	"	{ positiv }	"	.	.	.	Schlechtes Allgemeinbefinden. 20 g Natron bic.
12./13. "	3000	1025	+ 0.6	0.83	"	"	"	4.4	5.2	.	{ 7 Eier, Salat 120 g, Fleisch 200 g, Kraut 200 g, Speck 50 g, 1 Tasse Thee, Butter 75 g, Wein 250 g.
13./14. "	3000	1025	+ 0.6	.	"	"	"	2.9	4.6	.	{ 4 Eier, Butter 75 g, Fleisch 200 g, Salat 120 g, Speck 150 g, Thee, Wein 250 g.
15./16. "	2650	1023	+ 0.6	1.2	"	"	"	.	4.3	.	.
18./19. "	2750	1023	0.7	1.4	"	"	"	.	5.2	.	.
19./20. "	2600	1023	.	.	"	"	"

Der nächste Teil folgt

Datum	Menge	Spec. Gewicht	Zucker in Prozent (polarisiert)	Zucker in Prozent (filtriert)	Reaction	Blasenchorion-reaction	Legal	NH ₃ per Tag	Aceton per Tag	Körpergewicht	Bemerkungen
21./22. Febr.	2000	1027	0.7	1.9	.	.	.	4.6	.	.	.
23./24. "	2100	1027	- 0.7	2.6	.	.	.	5.3	0.9	.	.
25./26. "	1980	1029	- 1.0	5.02	1.8	.	.
26./27. "	2025	1028	5.99	2.3	.	.
27./28. "	1945	1028	- 1.1	5.35	2.1	.	.
28. Febr. 1. März	2130	1024	- 0.7	3.1	.	.	.	5.5	1.8	.	.
1./2. März	2285	1026	- 0.4	2.4	.	.	.	6.0	2.5	.	.
2./3. "	2350	1025	- 0.7	1.9	.	.	.	5.77	4.4	.	.
3./4. "	2389	1025	- 0.8	1.4	.	.	.	4.77	3.0	.	.
4./5. "	2510	1023	- 0.8	1.5	.	.	.	5.2	2.9	.	.
5./6. "	2535	1022	- 0.6	1.4	.	.	.	7.69	1.4	.	.
6./7. "	2510	1014	+ 1.8	.	sauer	{ stark positiv }	positiv	.	.	15.6	Durchfälle seit einigen Tagen. Natron bic. 40 g.
8./9. "	2700	1025	+ 0.7	1.1	"	{ positiv }	"	.	.	.	Schlechtes Allgemeinbefinden. 20 g Natron bic.
12./13. "	3000	1025	+ 0.6	0.83	"	"	"	4.4	5.2	.	{ 7 Eier, Salat 120 g, Fleisch 200 g, Kraut 200 g, Speck 50 g, 1 Tasse Thee, Butter 75 g, Wein 250 g.
13./14. "	3000	1025	+ 0.6	.	"	"	"	2.9	4.6	.	{ 4 Eier, Butter 75 g, Fleisch 200 g, Salat 120 g, Speck 150 g, Thee, Wein 250 g.
15./16. "	2650	1023	+ 0.6	1.2	"	"	"	.	4.3	.	.
18./19. "	2750	1023	0.7	1.4	"	"	"	.	5.2	.	.
19./20. "	2600	1023	.	.	"	"	"

12./13. " 20000 10250 + 0.6
 13./14. " 20000 10250 + 0.6
 15./16. " 20500 10250 + 0.6
 18./19. " 21500 10250 + 0.7
 20./21. " 20500 10250

Diät: 2000 g. Speck 500 g., 1 Tasse schwarzen Thee, Butter 75 g.
 1.2. April
 3./4. " 1900 1025
 10./11. " 1900 1030
 14./15. " 1930 1028
 17./18. " 2100 1026
 24./25. " 2050 1030
 26./27. " 2000 1018
 1./2. Mai
 8./9. " 2200 1025
 15./16. " 2300 1026
 22./23. " 2200 1023
 31. Mai/1. Juni
 3./4. Juni
 15./16. " 2000 1027
 24./25. " 1650 1030
 1./2. Juli
 13./14. " 2200
 15./16. " 3200 1026
 17./18. " 2950 1026
 20./21. " 2050 1025

20./21. März	2400	1027	0.8	sauer	{ stark positiv } dito	.	.	.	4.4	5.2	55.9
27./28. "	2500	1026	0.9	"	"	.	.	.	2.9	4.6	55.0
1./2. April	2600	1026	1.0	"	"	54.7
3./4. "	2100	1025	0.7	"	"	.	.	positiv	.	.	56
10./11. "	1900	1030	1.35	{ schwach sauer } ditto	{ stark positiv } ditto	.	.	"	.	.	56
14./15. "	1930	1028	+ 0	"	"	.	.	"	.	.	55
17./18. "	2100	1026	.	"	"	.	.	"	.	.	55
24./25. "	2050	1030	.	sauer	{ stark positiv } ditto	.	.	"	.	.	55.4
26./27. "	2000	1018	0.7	"	"	.	.	positiv	.	.	55.2
1./2. Mai	1900	1024	1.0	"	"	.	.	"	.	.	54.2
8./9. "	2200	1025	0.9	"	{ stark positiv } ditto	1.2	.	"	.	.	53.5
15./16. "	2300	1026	0.9	"	"	.	.	"	.	.	55.00
22./23. "	2200	1023	0.9	"	"	.	.	positiv	.	.	.
31. Mai/1. Juni	1300	1025	1.0	"	"	.	.	"	.	.	.
3./4. Juni	2300	1025	0.7	"	"	.	.	"	.	.	.
15./16. "	2000	1027	1.4	"	{ stark positiv } ditto	.	.	positiv	.	.	.
24./25. "	1650	1030	1.5	"	"	.	.	"	.	.	.
1./2. Juli	1950	1026	1.5	"	"	.	.	"	.	.	.
13./14. "	2200	.	2.1	"	"	2.8	.	"	.	.	52.8
15./16. "	3200	1026	2.1	"	"	2.95	.	st. pos.	.	.	51.4
17./18. "	2950	1026	.	"	"	1.9	.	ditto	.	.	.
20./21. "	2050	1025	.	"	"	.	.	"	.	.	.

(4 Eier, Butter 75 g., 1 Tasse schwarzen Thee, Fleisch 200 g., Salat 120 g., Wein 250 g., Speck 150 g., Kraut 200 g.)
 (Natron bic. 40.0, Zweimal Calomel 0.2, 1000 cm³ Milch, 6 Eier, 100 g Butter, kein Speck, Durchfall, Schwindel.)
 (Durchfall, 150 g Butter. Zweimal 15 Tropfen. Tinctura opii.)

Ueber den weiteren Verlauf s. Curve I. Die β -Oxybuttersäure in dieser ist aus der Linksdrehung des vergohrenen Urins berechnet.

Es kann nicht befremden, dass die Beherrschung der Acidose durch die Bicarbonattherapie ihre Grenzen hat. In Fällen mit schwerer Acidose und starker NH_3 -Ausscheidung ist es nicht ungewöhnlich, dass die NH_3 -Ausscheidung, welche zunächst zwar unter Natronbicarbonat erheblich, sogar zur Norm heruntergeht, sich nach einiger Zeit trotz Fortgebrauch des Bicarbonats wieder hebt; bei Steigerung der Bicarbonatdosis kann dann die NH_3 -Ausscheidung wieder sinken, aber nur, um doch allmähig wieder zu steigen. Es muss die Dosis des Natronbicarbonats fortgesetzt gesteigert werden, z. B. von 15 g täglich auf 30 g. Es zeigt sich gleichzeitig, dass auch bei diesen grossen Dosen, die anfangs den Urin mit Sicherheit alkalisch machten, der Urin sauer bleibt. Es waren das ausnahmslos schwerste Fälle; die Glykosurie war auch durch eine strenge Diät nicht zum Schwinden zu bringen, sie nahm vielmehr ebenfalls, wenn auch langsam, zu.

In solchen Fällen schreitet eben die diabetische Stoffwechselstörung unaufhaltsam vor. Ebenso wie in Folge davon die Toleranz für Kohlenhydrate immer mehr sinkt, und die Glykosurie immer mehr wächst, nimmt auch die Säureproduction immer mehr zu. In diesen Fällen waren schliesslich gewaltige Oxybuttersäuremengen im Urin nachweisbar, 40 — 100 g täglich. Dann kann schliesslich trotz energischer Natrontherapie diabetisches Coma eintreten. In den meisten Fällen, in denen das geschah, war allerdings das Natron vorher, weil es Durchfälle machte oder aus sonst einem Grunde, ausgesetzt, oder es war nachlässig gebraucht, doch habe ich in zwei oder drei Fällen in meiner Klinik tödtliches typisch dyspnoisches Coma unter regelmässigem Gebrauch grosser Natron Dosen (30 oder 40 g per Tag) eintreten sehen.

Folgender Fall zeigt das Insuffizientwerden der *Natron bicarbonicum*-Behandlung sehr schön:

Fall 92. 26jähriger Fabrikingenieur.

Neujahr 1889/90 wurde zuerst Zucker im Urin nachgewiesen. Vorher hatte Patient angeblich Influenza mit zweimaligem Recidiv. Kranker bereits sehr herunter. Erholt sich unter Behandlung erheblich; geht indessen zwei Monate, nachdem er diese verlassen, wahrscheinlich im Coma zu Grunde (s. Tabelle S. 329).

Bei diesem Kranken wurden per Tag meist über 6 g NH_3 im Urin ausgeschieden, und dies trotz täglicher Einnahme von 30 g Natronbicarbonat. Dabei war der Urin wiederholt alkalisch, d. h. die Menge des gegebenen fixen Alkali war ausreichend, um das Blut stark alkalisch zu machen, es gelang aber nicht, den Organen die zur Neutralisation der in ihnen gebildeten Säure nöthige Alkalimenge zuzuführen, denn es wurde hierzu NH_3 in reichlicher Menge verwendet. Es kommt hierin zum Ausdruck, dass die Acidose eine Höhe der Entwicklung erreichen kann, in der, um bildlich zu sprechen, die Säurequelle in den Organen

Zufällige Complicationen

Fall 92.

Datum	Dosis	Werte des Urin-N	Werte des Urin-S
12. Januar	400	148	sehr stark
13. "	400	158	sehr stark
15. "	300	139.0	sehr stark
4. Februar	200	83.2	mäßig
11. "	300	120.4	stark
18. "	300	87.0	sehr stark
21. "	350	73.4	sehr stark
28. "	370	89.7	sehr stark

reichlich fließt, dass gegen
wird. In nicht mehr auf
in Abwesen des Hutes kann
per se nicht bis ins Beliebig
in Natronbicarbonat zum Bl
empfang ihre Grenze geset
dabei negativer Natron
in Hute über ein gewisses Ma

Zufällige Complicationen

Im Allgemeinen ist der Dia
weg widerstandsfähig und er
die die verminderte Resistenz
contagiale (infektive) Erkr
ganz seltener, wenn sich
wäre Beispiele finden (z. S.
wären Erregungen und andern
der selben Hute so leicht pla
brennt in. Unter meinen 40

Fall 92.

Datum	Harnmenge	24stündige Zucker- menge in Gramm	Eisenchlorid- reaction	NH ₃ in Procent	NH ₃ in 24 Stunden in Gramm	Bemerkungen
1892	etwa					
22. Januar	4000	148	sehr stark	0.163	6.5	Täglich ungefähr 370 g Fleisch, 4—5 Eier, 120 bis 300 g Spinat oder Kohl, 250 g Wein, 30—50 g Brod und 30 g Natronbicarb.
23. "	4000	168	"	0.163	6.5	
25. "	3000	138.0	sehr stark	0.152	4.54	Schwacher Phosphatnieder- schlag, Urin neutral, nicht zersetzt.
4. Februar	3200	83.2	mässig stark	0.2295	6.78	
11. "	3000	105.0	stark	0.220	6.60	Der Urin an mehreren Tagen auf Oxymuttersäure unter- sucht; im Aetherextract werden per Tag ungefähr 20 g ge- funden; ihre wirkliche Menge ist also viel grösser.
16. "	2900	87.0	sehr stark			
23. "	2800	78.4	" "	0.2295	6.426	Urin alkalisch entleert, nicht zersetzt, starker Phos- phatniederschlag, Eiweiss.
26. "	2700	83.7	" "	0.2125	5.738	

so reichlich fliesst, dass gegen sie der Alkalistrom aus dem Blute in die Gewebe hin nicht mehr aufkommt. Es ist dies leicht verständlich, denn die Alkalescenz des Blutes kann durch Verabfolgung des Natronbicarbonats *per os* nicht bis ins Beliebige gesteigert werden, da einerseits der Zufuhr des Natronbicarbonats zum Blut in der Leistungsfähigkeit der Darmresorption ihre Grenze gesetzt ist, und andererseits eine Ausscheidung alkalisch reagirender Natronsalze im Urine stattfindet, sobald sie sich im Blute über ein gewisses Mass anhäufen.

9. Zufällige Complicationen und Vorkommnisse bei Diabetischen.

Im Allgemeinen ist der Diabetische, wenigstens der schwer erkrankte, wenig widerstandsfähig und erliegt leicht jedem Unfall. Speciell äussert sich die verminderte Resistenz der Gewebe beim Diabetischen darin, dass entzündliche (infectiöse) Erkrankungen bei ihm leicht zur Eiterung, oder Gangrän führen, wovon sich in den vorausgehenden Abschnitten zahlreiche Beispiele finden (s. S. 170). Sehr merkwürdig ist es aber, dass, während Eiterungen und andere infectiöse Processe im Gewebe der Organe beim Diabetischen so leicht platzgreifen, von einer besonderen Disposition der serösen Häute für infectiöse Erkrankungen, speciell für Eiterungen, nichts bekannt ist. Unter meinen 40 Sectionen sind nur zwei mit seropurulenter

Pleuritis und Pericarditis; in dem einen dieser beiden Fälle bestand vorgeschrittene Gangrän der Unterextremität mit schwerer Sepsis und Embolie der Lungenarterie. Ein richtiges Empyem habe ich niemals bei einem Diabetischen gesehen, und auch bei Anderen habe ich nichts Zuverlässiges über Vorkommen dieser Complicationen beim Diabetes gefunden. Hiernach möchte ich eitrige Entzündung seröser Häute beim Diabetes sogar für selten halten. Ueber eitrige Meningitis s. S. 280.

Was die einzelnen Complicationen anlangt, so ist über den ungünstigen Verlauf, den die Pneumonie bei Diabetischen zu nehmen pflegt, und über ihren Ausgang in Abscess und Gangrän S. 218 ausführlich gesprochen.

Typhus abdominalis bei Diabetischen haben Griesinger,¹⁾ Bamberger,²⁾ Gerhardt³⁾ u. A. beobachtet; die Fälle endeten tödtlich. Der Fall Griesinger's scheint mit geringen Temperaturen verlaufen zu sein. Sonst trat in diesen Fällen so wenig wie in den Beobachtungen von Carvalho⁴⁾ (Variola), von Popoff⁵⁾ und von Semon⁶⁾ (Recurrans) ein besonderer Einfluss des Diabetes auf den Verlauf der Complication hervor. Die Recurrensfälle endeten günstig. Der Einfluss der Complication auf die Glykosurie äussert sich, wie S. 140 auseinandergesetzt ist, meist in einer starken Verminderung dieser, doch kann die Glykosurie unvermindert fortbestehen oder sie kann sogar mit dem Eintritt der fieberhaften Complication wachsen, so dass der bis dahin latente Diabetes nun erst bemerkt wird.

Am häufigsten zeigen die im engeren Sinne septischen Infectione die Eigenschaft, dass sie die Glykosurie steigern; der Diabetes tritt öfters nicht nur mit dem Carbunkel, der Phlegmone, Gangrän etc. hervor, sondern die Glykosurie geht auch sofort wieder und nicht selten bis zum Verschwinden herunter, sobald der phlegmonöse Abscess geöffnet, das brandige Glied abgesetzt ist etc. Die Publicationen der Chirurgen bringen zahlreiche derartige Fälle (Redard,⁷⁾ Israel, Faber,⁸⁾ König). Besonders interessant ist unter diesen Fällen einer von Legroux:⁹⁾ Der Kranke zeigte die Erscheinungen des *Diabetes insipidus* und wurde als solcher und ohne Spur von Zucker im Harn klinisch vorgestellt.

¹⁾ Griesinger, Typhus bei Diabetes. Archiv für Heilkunde, 1862.

²⁾ Bamberger, Diabetes melitus mit Typhus. Würzburger med. Zeitschr., 1863.

³⁾ Gerhardt, Diabetes und Typhus. Thüringer Correspondenzblatt, III, 1874.

⁴⁾ Carvalho aus Bahia, Diabetes mit Variola. Philadelphia medical Times, vol. V, 23. Januar 1875.

⁵⁾ Popoff, Berliner klin. Wochenschr., 1872.

⁶⁾ Semon, Dissertation, Berlin, 1873.

⁷⁾ Redard, Revue de chirurgie, 1886.

⁸⁾ Faber, Dissertation, Berlin 1891.

⁹⁾ Legroux, Gazette des hôpitaux, 1870, No. 19.

Zellige Complicationen
Dann sag er sich eine Verle
Wunde wurde gangrän. und
ist 8%!

Andererseits kann, wie se
des septischen Infectione statt de
ausfallen. Diese merkwürdige
zum entgegengekehrter Weise
bei der Pneumonie, meist wird
Verschwinden herabgesetzt; doc
glaubt, in dem die ohnehin s
schweren Pneumonie noch (his

Bei *Febria nervosa* sehr
von Popoff gesteigert gewesen
wird, während sie in dem Fall
auf Null herabging.

Bei Typhus hielten die Zucker
nach sahen sich die verschie
nicht verschieden untereinander
Griesinger die Glykosurie wen
Bamberger's Fall sehr sank.

In nicht geringen Theile
in der Reaction der Glykosurie
wird sicher auf Beseitigung davon
Einfluss zur Abnahme veranla
während, das in keinem Falle
Abnahme vollständig erfolgt, u
das die Reaction der Glykosurie
von der besonderen Art dieses

Syphilitische Infection ist
Arnold theilt eine Anzahl sol
einzelne, das (auch) indurirte
syphilitisch werden. Arnau
männlich zu können, dass di
sich bei den Diabetischen über
die syphilitischen Affekte ungewo

Bei den Chirurgen war
den der Diabetes melitus auf e
nicht, sehr verheerend war d
Wundheilungen und die w

Dann zog er sich eine Verletzung am Beine zu, die nicht heilte; die Wunde wurde gangrän, und nun fand sich ein Zuckergehalt von 6% bis fast 8%!

Andererseits kann, wie schon oft hervorgehoben, unter der Wirkung des septischen Infectes statt der Steigerung ein Versiegen der Glykosurie statthaben. Diese merkwürdige Thatsache, dass die gleiche Krankheit in ganz entgegengesetzter Weise auf die Glykosurie wirke, zeigt sich auch bei der Pneumonie, meist wird durch sie die Glykosurie sogar bis zum Verschwinden herabgesetzt; doch habe ich oben einen Fall (Fall 61) angeführt, in dem die ohnehin starke Zuckerausscheidung während einer schweren Pneumonie noch (bis auf 600 g per Tag) zunahm.

Bei *Febris recurrens* scheint die Zuckerausscheidung in dem Fall von Popoff gesteigert gewesen zu sein (400 g per Tag gegen 360 g vorher), während sie in dem Falle von Semon während beider Fieberanfalle auf Null herunterging.

Bei Typhus hörte die Zuckerausscheidung in keinem Falle völlig auf; doch scheinen sich die verschiedenen Fälle auch dieser Krankheit doch recht verschieden untereinander zu verhalten; so scheint in dem Fall von Griesinger die Glykosurie wenig abgenommen zu haben, während sie in Bamberger's Fall sehr sank.

Zu nicht geringem Theile sind die hier erwähnten Verschiedenheiten in der Reaction der Glykosurie auf den complicirenden febrilen Infect wohl sicher auf Rechnung davon zu setzen, dass dieser in einem Fall den Kranken zur Abstinenz veranlasste, im anderen nicht. Doch bleibt es auffallend, dass in keinem Falle von *Typhus abdominalis* die Zuckerausscheidung vollständig erlosch, und es erscheint mir nicht ausgeschlossen, dass die Reaction der Glykosurie auf den Infect zu einem Theile auch von der besonderen Art dieses abhängt.

Syphilitische Infection ist bei schwererem Diabetes nicht häufig. Arnaud theilt eine Anzahl solcher Fälle mit, aus denen hervorzugehen scheint, dass (auch) indurirte Schanker bei Diabetischen nicht selten phagedänisch werden. Arnaud meint, aus seinen Beobachtungen ferner entnehmen zu können, dass die Entwicklung des syphilitischen Infectes sich bei den Diabetischen überstürzt vollziehe, so dass der primäre und die secundären Affecte ungewöhnlich früh nach der Contagion erscheinen.

Bei den Chirurgen war längst der schlechte Einfluss gefürchtet, den der *Diabetes melitus* auf chirurgische Verletzungen und Operationen ausübt. Sehr berüchtigt war die Neigung der Diabetischen zu septischen Wunderkrankungen und die schlechte Heilung der Wunden bei ihnen.

Seitdem Roser, Israel¹⁾ und König²⁾ die Bedeutung der antidiabetischen (diätetischen) Behandlung und einer gründlichen Anti- und Asepsis für die Wundheilung bei den Diabetischen ins rechte Licht gesetzt, werden grosse Operationen an diesen, und oft genug auch bei starker Glykosurie, mit bestem Erfolge ausgeführt (vgl. oben bei Gangrän etc.). Unabhängig von septischen Vorgängen ist die von Verneuil³⁾ betonte schlechte Consolidation der Knochen nach Fracturen bei Diabetischen. (Ueber Anästhesie der Knochenenden bei Fracturen s. S. 266.) Sie kommt auch bei solchen, die keinen Zucker ausscheiden, vor und dürfte (vgl. Kalkausscheidung beim Diabetes S. 198) der Acidose zuzuschreiben sein; es ist daher Alkaligebrauch zur Besserung der Consolidationsbedingungen anzurathen.

Eine nicht geringe Gefahr für die Diabetischen beruht darin, dass nach grösseren Operationen, wie Becker⁴⁾ gezeigt hat, gar nicht selten tödtlicher Ausgang unter Coma eintritt. In allen derartigen Fällen war bei der Operation Narkose angewendet (meist Chloroform, seltener Aether), und diese scheint die Schuld zu tragen.

Zwei sehr lehrreiche Beispiele der Art sind bereits von Landau⁵⁾ und von Hoffa⁶⁾ mitgetheilt. Landau operirte eine Frau, die früher notoriously diabetisch gewesen, aber seit Jahren ohne Glykosurie und jede Erscheinung von Diabetes lebte, an Uteruscarcinom; sie bekommt unmittelbar nach der Operation starke Glykosurie und stirbt im Coma. Hoffa extirpirte bei einer Person, die ebenfalls früher notoriously diabetisch, seit zwei Jahren aber ständig „zuckerfrei“ war, ein Beckencarcinom, nach der Operation tritt Glykosurie auf, und die Kranke stirbt im Coma.

Die in diesen Fällen beobachtete bedeutende Steigerung der Glykosurie nach der Operation kommt oft vor. Sie kann von wenig, selbst 0 Zucker, bis auf 7% gehen; mehrmals trat der vorher unbekannte oder angeblich seit vielen Jahren geheilte Diabetes erst jetzt (wieder) hervor.

Die Kranken waren aus der Narkose, die in einzelnen Fällen nicht länger wie zehn Minuten dauerte, erwacht, das Coma trat 6—48 Stunden nach der Operation auf und wurde „längstens in wenigen Tagen“, meist im Laufe eines Tages tödtlich; in einzelnen dieser Fälle ist das Bestehen der grossen Athmung (dyspnoisches Coma) angegeben. Die Ursachen dieses Coma sind nicht bekannt; man kann daran denken, dass es sich um

¹⁾ Israel, Operationen bei Diabetes. Berliner klin. Wochenschr., 1882, Nr. 46.

²⁾ König, Operationen bei Diabetes. Centralblatt für med. Chirurgie, 1887.

³⁾ Verneuil, Bulletin de l'Académie de médecine, 1883, XLVII, pag. 934.

⁴⁾ Becker, Gefahren der Narkose für den Diabetischen. Deutsche med. Wochenschrift, 1894, S. 359.

⁵⁾ Landau, Berliner klin. Wochenschr., 1883, Nr. 43.

⁶⁾ Hoffa, Münchener med. Wochenschr., 1888, Nr. 51.

Befähige Complimenten
 Strenge handelt, dass die Nat
 erthal, das sie mit sich bring
 Chloroform und Aether auf d
 des Blutes bewirken; auch hat
 diabetischen durch Chloroform
 stehestimmungen im Blute
 darüber Anschluss geben (s. un
 Einworte scheint es mir a
 sehr gut möglich, dass Diabete
 überhaupt als Prophylaktikum
 mehr dieses Coma zu rechnen.
 der Acidosis: Laktacidose oder
 Coma bestehen.

Anschliessung andere
 Bei einzelnen Autoren findet m
 Diabetes melitus auffällig sehr
 bestehen von Diabetes melitus
 das zeigt schon der oben bereit
 pathologischen Veränderungen, a
 bei 1888 54 Fälle von Neopl
 zusammengebracht, deren Zahl
 Tuffier's 54 Fällen waren 3
 3 unbestimmt; unter jeun
 Diabetesmelitus und 2 Lymphosar
 Fälle kein ganz leichter. Tuff
 liess die Grösse der Glykosur
 geben an. Unter meinen 11
 Beckencarcinomen der Wangen
 Seiten, darunter sechs Fälle
 Carcinoma hepatis diagnostiziert

Es dürfte erst noch zu en
 was wesentlich selten anzut
 so wie zu berücksichtigen, da
 Fälle ältere Leute sind, welche
 plög der der Diabetes melitus
 in dem letzten Falle fehlt
 zunächst dem Leicht, wenn e
 eine solche eintritt, welche die
 folgt, welche im Endstadium m
 *) Becker, Annalen nach
 *) Tuffier, Diabetes melitus
 Leipzig-Breslau, 1888.

Säurecoma handelt, denn die Narkose könnte durch den verstärkten Gewebszerfall, den sie mit sich bringt, und durch die lösende Wirkung von Chloroform und Aether auf die Erythrocyten wohl einmal Säuerung des Blutes bewirken; auch hat Becker¹⁾ bei Diabetischen wie bei Nichtdiabetischen durch Chloroformnarkose Acetonurie hervorgerufen. Kohlensäurebestimmungen im Blute von Kranken in solchem Coma könnten darüber Aufschluss geben (s. auch S. 346).

Einstweilen scheint es mir nächst der Sorge für Asepsis und antidiabetische Diät rätlich, den Diabetischen vor und nach der Narkose Natronbicarbonat als Prophylacticum zu verabfolgen, und überall da mit der Gefahr dieses Coma zu rechnen, wo bereits vor der Narkose die Zeichen der Acidosis: Linksdrehung oder Eisenchlorid — oder Legal'sche (Aceton-) Reaction bestehen.

Ausschliessung anderer Krankheiten durch den Diabetes.
Bei einzelnen Autoren findet man Hinweise darauf, dass Neoplasmen bei *Diabetes melitus* auffallend selten seien. Dass ihr Auftreten durch das Bestehen von *Diabetes melitus* nicht ausgeschlossen wird, ist sicher; dies zeigt schon der oben bereits erwähnte Fall von Balanoposthitis mit papillomatösen Wucherungen, aus denen Epitheliome wurden. Tuffier²⁾ hat 1888 54 Fälle von Neoplasma bei Diabetischen aus der Literatur zusammengebracht, deren Zahl sich noch leicht vermehren liesse. Unter Tuffier's 54 Fällen waren 36 maligne Tumoren, 13 gutartige und 5 unbestimmte; unter jenen 36 waren 22 „Cancer“, 9 Epitheliome, 3 Osteosarcome und 2 Lymphosarcome. Der Diabetes war in nicht wenigen Fällen kein ganz leichter. Tuffier sagt, dass in 12 von 45 Fällen, in denen die Grösse der Glykosurie angegeben ist, diese „sehr reichlich“ gewesen sei. Unter meinen rund 400 Fällen hatte ich einen Fall von Epithelialcarcinom der Wange und einen Fall von Magencarcinom mit Section, ausserdem sechs Fälle, in denen *Carcinoma ventriculi* oder *Carcinoma hepatis* diagnosticirt werden musste, ohne Section.

Es dürfte erst noch zu entscheiden sein, ob Neoplasmen bei Diabetischen ungewöhnlich selten anzutreffen sind; sollte sich dies aber bestätigen, so wäre zu berücksichtigen, dass es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ältere Leute sind, welche von solchen befallen werden; bei diesen pflegt aber der *Diabetes melitus* in seiner leichten Form aufzutreten, und in diesen leichten Fällen fehlt die Glykosurie überhaupt nicht selten und namentlich dann leicht, wenn eine complicirende Krankheit und gar, wenn eine solche auftritt, welche die Ernährung des Kranken stark beeinträchtigt, welche ihn kachektisch macht.

¹⁾ Becker, Acetonurie nach Chloroformnarkose. Virchow's Archiv, Bd. CXL.

²⁾ Tuffier, Diabetes melitus und Neoplasma. Archives générales de médecine, August-September, 1888.

VI. Der Verlauf des Diabetes melitus.

Der Verlauf der Krankheit ist so verschieden wie denkbar.

Die acut verlaufenden Fälle sind selten, denn nicht jeder acut beginnende Fall von Diabetes ist ein „acuter Diabetes“, vgl. S. 338. Es müssen zwei durchaus verschiedene Formen des acuten Diabetes unterschieden werden, der acut tödtlich verlaufende Diabetes und der in Genesung endigende acute Diabetes.

a) Ueberzeugende Fälle von acutem, tödtlich verlaufendem Diabetes sind mitgetheilt von Benson¹⁾ (vierjähriges Mädchen), Becker²⁾ (achtjähriger Knabe), Bohn³⁾ (13jähriger Knabe), Smith⁴⁾ (16jähriger Knabe), Wallach⁵⁾ (21jähriger Chemiker). Keiner der Fälle dauerte über fünf Wochen. Der Tod scheint überall im Coma erfolgt zu sein. In Wallach's Fall wurde die Section gemacht, sie ergab durchaus negativen Befund, auch Pankreas normal.

Der Fall von Wallach ist auch dadurch interessant, dass der Kranke, ein Chemiker, seit lange seinen Urin wöchentlich einmal untersucht und (zuletzt fünf Wochen vor seinem Tode) zuckerfrei gefunden hatte.

In allen diesen Fällen wurde der Zucker zu spät gefunden, um noch therapeutische Consequenzen aus dem Befunde zu ziehen, und es dürfte der acute Verlauf der Erkrankung auf die, wie bei dem meist jugendlichen Alter der Befallenen leicht verständlich, sehr unzweckmässige Ernährung zu beziehen sein. Wir werden noch sehen, dass dadurch auch solche Fälle zu sehr acuter Entwicklung gebracht werden können, in denen die Erkrankung keine besonders schwere ist. Fälle, in welchen der Diabetes trotz frühzeitig inscenirter zweckmässiger Behandlung einen acuten ungünstigen Verlauf genommen hätte, sind mir nicht bekannt.

b) Es giebt eine ganze Anzahl von Fällen von acutem oder wenigstens subacutem Diabetes mit Ausgang in Heilung. Die meisten sind solche

¹⁾ Benson, British medical Journal, II, Nr. 522, 1875.
²⁾ Becker, Bayerisches Aerzte-Intelligenzblatt, 1868, Nr. 11.
³⁾ Bohn, Centralzeitung für Kinderheilkunde, 1877, Nr. 6.
⁴⁾ Smith, British medical Journal, 1871, 23. December.
⁵⁾ Wallach, Virchow's Archiv, Bd. XXXVI, S. 297, 1866.

Der Verlauf
 nach Kopfrana; einige dieser
 geteilt (vgl. S. 80). Ferner findet
 i. S. 153) auf einer von Holst
 (verleitet mit Ausnahme des
 und umsomehr genau
 20 Jahren waren, bei denen de
 zu werden pfleg. Die Zuckerkra
 hinweg immer gering — be
 bei Pflege soll sie „sehr stark“
 Ueber das Verkommen von
 Glykose) bei Leber- und Pank
 vngleiches, ausserdem gebilte
 mündel Glykosein bisher.

In der überwiegenden Mehr
 dromisch und in vielen Fällen
 einen Fall mit, in dem die Kr
 der Kranke starb in hohen Alter
 nach 24, 28, 19, 18, 16,
 Jean-Jesus, Freische) und
 (Stegen), als Kammerdiener
 in welchen der Diabetes nach de
 wenn auch der Zucker erst seit
 hat nach bei gutem Befinden im
 also sagen, dass die Dauer der K
 wegr Strahlen und vielen — bis
 Von Griesinger und von
 zur Bestimmung der Ernährungs
 an allen Altersklassen vor, wald

Alter der Erkrankten		Griesinger
Sex	Jahre	Fälle
♂	1/2	2
♂	1	15
♂	2	30
♂	3	47
♂	4	31
		12
		137 Fälle

¹⁾ Klotz, Zeitschr. für klin. M.
²⁾ Pfeiffer, Thüringer ärztliche

nach Kopftrauma; einige dieser sind in dem betreffenden Abschnitt angeführt (vgl. S. 60). Ferner findet sich ein Fall von Zinn (nach Scarlatina, s. S. 113) und einer von Holsti¹⁾ (nach Influenza). In all diesen Fällen (vielleicht mit Ausnahme des von Holsti) erscheint die Heilung ausreichend und umsomehr garantirt, als die Kranken junge Leute unter 20 Jahren waren, bei denen der Diabetes nicht für längere Zeit latent zu werden pflegt. Die Zuckerausscheidung zur Zeit des Diabetes war keineswegs immer gering — bei Holsti betrug sie 8%, bei Zinn und bei Plagge soll sie „sehr stark“ gewesen sein.

Ueber das Vorkommen von acutem Diabetes mit Heilung (passagère Glykosurie) bei Leber- und Pankreaserkrankungen, wolle man bei diesen vergleichen, ausserdem gehören die meisten der toxischen und experimentellen Glykosurien hierher.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle verläuft der Diabetes aber chronisch und in vielen Fällen überaus chronisch. So theilte Seegen einen Fall mit, in dem die Krankheit 25 Jahre bestanden haben soll; der Kranke starb in hohem Alter an Gangrän. Andere Diabetische lebten noch nach 24-, 20-, 19-, 18-, 16-, 15jähriger Krankheit (Seegen, Lebert, Bence-Jones, Frerichs) und waren in hohen Stellungen als Minister (Seegen), als Kammerdeputirte etc. thätig. Ich selbst kenne einen Fall, in welchem der Diabetes nach den Symptomen 26 Jahre bestehen dürfte, wenn auch der Zucker erst seit 15 Jahren nachgewiesen ist. Die Kranke lebt noch bei gutem Befinden im Alter von nahe an 60 Jahren. Man darf also sagen, dass die Dauer der Krankheit zwischen wenigen Wochen oder sogar Stunden und vielen — bis 25 und mehr — Jahren schwankt.

Von Griesinger und von Pfeiffer²⁾ liegen Zusammenstellungen zur Bestimmung der Krankheitsdauer von im Ganzen 152 Diabetesfällen aus allen Altersklassen vor, welche ich hier folgen lasse:

Griesinger-Pfeiffer.

Dauer der Krankheit		Dauer der Krankheit	
Bis $\frac{1}{4}$ Jahr	2 Fälle	Bis 5 Jahre	4 Fälle
" $\frac{1}{2}$ "	15 "	" 6 "	3 "
" 1 "	30 "	6—7 "	4 "
" 2 Jahre	47 "	7—8 "	1 Fall
" 3 "	31 "	bis 10 "	2 Fälle
" 4 "	12 "	" 14 "	1 Fall
	137 Fälle		Summa . . 152 Fälle

¹⁾ Holsti, Zeitschr. für klin. Medizin, Bd. XX, S. 272.

²⁾ Pfeiffer, Thüringer ärztliches Correspondenzblatt, 1875, Nr. 8.

Diese Zusammenstellung giebt aber von dem Verlauf der Krankheit eine viel zu ungünstige Vorstellung, denn sie umfasst nur am Diabetes gestorbene Kranke, und es sind also fast ausschliesslich Fälle von schwerem Diabetes gezählt.

Ich gebe im Folgenden eine Zusammenstellung von 141 zu einer solchen geeigneten Fällen eigener Beobachtung:

Dauer der Krankheit		
Bis 1 Jahr		42 Fälle
1—2 Jahre		35 "
2—3 "		23 "
3—4 "		14 "
4—5 "		5 "
5—6 "		7 "
6—8 "		6 "
8—10 "		1 Fall
10—12 "		6 Fälle
bis 16 "		1 Fall
" 27 "		1 "
		<hr/> 141 Fälle

Auch von dieser Zusammenstellung gilt das eben Gesagte, dass sie nämlich ein viel zu ungünstiges Bild von der Krankheit giebt, denn der Anfang der Krankheit ist von da ab gerechnet, wo ihr Bestehen durch die Symptome oder den Zuckernachweis sichergestellt war, und ihre Dauer umfasst lediglich die Zeit bis zum Ausscheiden aus meiner Beobachtung. Unter meiner Beobachtung sind aber von diesen Fällen überhaupt nur sehr wenige gestorben, die übrigen haben sicher alle, nachdem sie meine Behandlung verlassen, noch längere Zeit, manche, aller Wahrscheinlichkeit nach, noch viele Jahre gelebt, und dies gilt ebenso für die Fälle, welche in obiger Tabelle als solche mit (bisher) kurzer (ein- bis zweijähriger) Dauer der Krankheit figuriren, wie für die, welche bereits eine lange Krankheitsdauer hinter sich haben. Diese Unzulänglichkeiten haften jeder Zusammenstellung von Diabetesfällen zur Bestimmung der Krankheitsdauer an und machen sie fast werthlos. Ausserdem aber lehren solche allgemeine Zusammenstellungen von Diabetesfällen deshalb nichts, weil die verschiedenen Formen des Diabetes sich in nichts mehr wie in der Dauer des Verlaufes unterscheiden. Man muss, wenn man eine Vorstellung von der Dauer der Krankheit gewinnen will, die verschiedenen Formen der Krankheit gesondert ins Auge fassen.

Entscheidend für die Dauer der Krankheit ist in erster Linie ihre Schwere. Ich gebe hier eine Zusammenstellung von 64 schweren Fällen meiner Beobachtung:

Der Verlauf
Frühjahr
Bis 1 Jahr
1—2 Jahre
2—3
3—4
bis 8

Die Dauer der Krankheit
Fälle aus meiner Beobachtung
einige diese durch den Tod,
nicht aber keine der Fälle die
einige Monate überlebt haben.
Ich sah länger als zwei bis
Sehr wichtig für die Dauer
die zeigt folgende Tabelle von

Dauer der Krankheit
Bis 1/4 Jahr
" 1/2 "
" 1 "
" 2 Jahre
" 3 "
" 4 "

Diese Zusammenstellung um
die mit der von Griesinger-
den der schneller Verlauf der
im Grossen sind die se
w sehen, weil hier überhaupt
kommen. Ich habe nur vier F
17 und 49 Jahren auftraten und
Bence-Jones theilt einen
Kranken ein Diabetes auftrat,
17 1/2 per Tag einherging und im
sehr gross ist auch der
schon es sich um Fälle von I
Gehirnkrankung, Arterioskleros
um einen Diabetes handelt.
folgende Tabelle zeigt dar
es wie in den anderen Zusammen
Bekanntung betrachtet, und die
für die schweren Fälle, das
ungünstige Bild.
Krankheit melitus

Krankheitsdauer		
Bis 1 Jahr		16 Fälle
1—2 Jahre		22 "
2—3 "		21 "
3—4 "		4 "
bis 8 "		1 Fall

Die Dauer der Krankheit ist auch hier nach dem Ausscheiden der Fälle aus meiner Beobachtung berechnet, und nur bei der Hälfte der Fälle erfolgte diese durch den Tod, die übrigen haben wohl noch einige Zeit gelebt, aber keiner der Fälle dürfte die oben angegebene Zeit länger wie einige Monate überlebt haben. Das Resultat ist, dass die schweren Fälle nur selten länger als zwei bis drei Jahre ausdauern.

Sehr wichtig für die Dauer der Krankheit ist das Alter der Kranken, Dies zeigt folgende Tabelle von Kütz:

Dauer der Krankheit	Zahl der Kranken Kinder unter 14 Jahren
Bis $\frac{1}{4}$ Jahr	16 Fälle
" $\frac{1}{2}$ "	14 "
" 1 "	5 "
" 2 Jahre	6 "
" 3 "	4 "
" 4 "	1 Fall

Diese Zusammenstellung umfasst nur tödtlich geendete Fälle und muss also mit der von Griesinger-Pfeiffer verglichen werden; es erhellt dann der schnellere Verlauf der Krankheit im jugendlichen Alter.

Im Greisenalter sind die schnell tödtlich verlaufenden Fälle deshalb so selten, weil hier überhaupt die schweren Fälle nur ganz selten vorkommen. Ich habe nur vier Fälle gesehen, welche im Alter zwischen 57 und 60 Jahren auftraten und den Verlauf von schweren nahmen.

Bence-Jones theilt einen Fall mit, in welchem bei einem 74jährigen Menschen ein Diabetes auftrat, der mit starker Glykosurie und Diuresis (7 l per Tag) einherging und in vier Monaten tödtlich wurde.

Sehr gross ist auch der Unterschied in der Dauer der Fälle, je nachdem es sich um Fälle von Diabetes, für welche eine Organerkrankung (Lebererkrankung, Arteriosklerose) ätiologisch in Betracht kommt, oder um reinen Diabetes handelt.

Folgende Tabelle zeigt das; die Krankheitsdauer der angeführten Fälle ist wie in den anderen Zusammenstellungen nach dem Austritt aus meiner Beobachtung berechnet, und die Zusammenstellung gibt deshalb wieder für die leichteren Fälle, das sind die mit Organerkrankung, ein viel zu ungünstiges Bild.

Es dauerten	Von 66 Fällen von reinem Diabetes	Von 71 Fällen von Diabetes mit urachlicher Organ- laxion
bis 1 Jahr	22	20
1 " 2 Jahre	19	15
2 " 3 "	16	7
3 " 4 "	6	7
4 " 5 "	.	5
5 " 6 "	1	5
6 " 8 "	2	4
8 " 10 "	.	1
über 10 "	.	7

Von allergrösster Wichtigkeit für die Dauer der Krankheit sind auch die sociale Stellung und die davon abhängige Lebensweise des Kranken. Die aus den weniger gut situirten Bevölkerungskreisen stammenden Fälle der Kliniken und öffentlichen Krankenanstalten dauern im Allgemeinen weit kürzere Zeit wie die der Privatpraxis. Ich unterlasse es, eine Zusammenstellung in dieser Richtung zu geben, da solche Zusammenstellungen wegen der schon mehrfach erwähnten ihnen anhaftenden Fehler keine rechte Beweiskraft haben.

Der Einfluss all dieser Momente, Jugend, schlechte sociale Stellung, reiner Diabetes, macht sich in der ganzen ernsteren Gestaltung der Fälle bemerkbar, deren Ausdruck lediglich auch der schnellere Verlauf ist.

Was den Beginn der Krankheit anlangt, so ist oben bereits von den acut verlaufenden Fällen gesprochen. Der acute, plötzliche Beginn der Krankheit ist auf das Bestimmteste von diesem acuten Verlauf zu unterscheiden, denn acut einsetzende Fälle nehmen nicht selten weiterhin einen durchaus chronischen Verlauf, der ebenso gut ein leichter wie ein schwerer sein kann. Ich gebe zunächst ein Beispiel von den nicht seltenen Fällen, in denen die Krankheit plötzlich und heftig einsetzt und welche doch leicht verlaufende sind.

Fall 93. 47jähriger Mann, 1889. Gut, doch regelmässig lebend. Sehr nervös, mehrere Verwandte diabetisch, Schwester an Diabetes gestorben, bisher stets gesund. Nach stärkerer Bergpartie ohne besondere Strapazen plötzlich starke Diurese, Durst und schnell bedeutende Hinfälligkeit. Urin nach einigen Tagen untersucht, 8% (!) Zucker. Diätbeschränkung, in wenigen Tagen der Urin zuckerfrei. Bis heute hat die Krankheit den denkbar günstigsten Verlauf genommen. Der Kranke isst Brod bis zu mehr als 100 g täglich, auch Mehlspeisen mit Mass, vermeidet selbst Zucker nicht absolut, isst ausser Kartoffeln und Rüben fast sämtliche Gemüse und Früchte, und Alles dieses sowie Fleisch reichlich; er ist im Ganzen ein starker Esser, trinkt täglich 1—1½

Flüssigen Wein, gelegentlich auch die Champagne. Dabei ist er nicht wieder gebalt, doch tritt regel- mässig in unmerklicher Weise all- mählich nach. Es folgt.

Ein sehr interessanter Fall von Diabetes melitus, der in Folge einer Diätischen war. Ich habe ihn am 22. November 1889 gesehen; am 27. Urin 10% Zucker bei starker Diät am 15. 1890, nach welchem die Krank- heit.

Die Fälle, in welchen die Untersuchung der Nahrungsmittel des Diabetes der Urin die acute Hervortreten des Diabetes darstellt, sind sehr selten. Wie der Urin vor dem acuten Diabetes untersucht worden ist, bei Diabetesbehandlung bestanden hat, ist nicht, ob es sich wirklich um eine mehr zu eine acute Diabetes gehandelt habe.

Die Möglichkeit besteht, dass Diabetes unwahrscheinlich, die plötzliche Zuckerscheidung nicht selten nach jedem letzten Diabetes bestanden hat. Namentlich kann Diabetes bei Erwachsenen vorkommen ist die Vorannahme erst bei einem 50jährigen Mann, bis dahin stets von Zucker frei war, doch still gesund während, bis p. 1890 — starb.

Die „Ernährungs“ ein- weisung gewöhnlich durch die Nahrung. Von der Höhe, die nicht selten, sind an versch. Beispiele aufgeführt; hier sei zu

1) 14). Genesung für immer

Flaschen Wein, gelegentlich auch mehr, und hier und da auch einmal ein Glas Champagner. Dabei ist er meist „zuckerfrei“ und über 0.6% hat er nie wieder gehabt, doch tritt regelmässig, sobald er leichtsinnig in der Diät ist, Zucker in annähernd solcher Menge auf. Organbefund normal; geht fast jährlich nach Karlsbad.

Einen sehr interessanten ähnlichen Fall berichtet Schmitz (Prognose und Therapie der Zuckerkrankheit, S. 7). Bei dem vierjährigen Kinde einer Diabetischen war der Urin häufig untersucht und zuckerfrei befunden, so am 22. November 1871. Am 26. erkrankt das Kind an *Febris gastrica*; am 27. Urin 1042 spezifisches Gewicht, 5.8% Zucker. Urin bei strenger Diät am 13. December zuckerfrei, bleibt so durch 20 Jahre, auch nachdem die Kranke zu reichlicher Amylaceendiät zurückgekehrt.

Die Fälle, in welchen, wie in dem Falle von Schmitz, durch häufige Urinuntersuchung der Nachweis geführt ist, dass vor dem plötzlichen Hervortreten des Diabetes der Urin sicher zuckerfrei war und dass also das acute Hervortreten des Diabetes wirklich den acuten Beginn der Krankheit darstellt, sind sehr selten (vgl. S. 334 den Fall von Wallach). Wo der Urin vor dem „acuten Auftreten des Diabetes“ nicht öfters auf Zucker untersucht worden ist, bleibt es zweifelhaft, ob nicht schon vorher Zuckerausscheidung bestanden hat, die unbemerkt blieb, oder anders ausgedrückt, ob es sich wirklich um plötzliches Auftreten des Diabetes und nicht vielmehr um eine acute Exacerbation des bis dahin latenten Diabetes gehandelt habe.

Diese Möglichkeit besteht zweifellos z. B. in meinem Falle; es ist keineswegs unwahrscheinlich, dass der gleiche Zustand mit geringer gelegentlicher Zuckerausscheidung, wie er bei diesem Kranken jetzt seit acht Jahren nach jenem acuten Hervortreten seines Diabetes besteht, auch vorher bestanden hat. Namentlich muss man mit dieser Möglichkeit des latenten Diabetes bei Erwachsenen mit leichtem Diabetes rechnen; für solche ist das Vorkommniss erwiesen: so in einem Falle von Löb¹⁾ bei einem 57jährigen Manne, hinter dessen Rücken Löb bereits seit 2¼ Jahren „Spuren von Zucker“ constatirt hatte, während der Kranke sich doch völlig gesund wähnte, bis plötzlich grössere Zuckermengen — über 4% — auftraten.

Diese „Exacerbationen“ eines vorher milden oder latenten Diabetes werden ganz gewöhnlich durch eine Schädlichkeit, die den Kranken trifft, hervorgerufen. Von der Rolle, welche nervöse Erregungen, Digestionsstörungen, acute fieberhafte Erkrankungen, Gravidität, operative Eingriffe als solche spielen, sind an verschiedenen Stellen dieses Buches zahlreiche Beispiele aufgeführt; hier sei nur noch einmal daran erinnert, dass also

¹⁾ Löb, Centralblatt für innere Medicin, 1896, Nr. 47.

aus dem Hervortreten des Diabetes nach einer nervösen Erregung, acuten Infectionskrankheit etc. nicht ohne weiters geschlossen werden darf, dass diese die Ursachen des Diabetes seien.

Für den weiteren Verlauf und die ganze Gestaltung der Fälle ist die Schwere der Erkrankung entscheidend, und die Verschiedenheit zwischen den leichten und den schweren Diabetesfällen ist eine so gewaltige und durchgehende, dass für die folgende Schilderung die Unterscheidung der beiden Formen des Diabetes, der leichten und der schweren Form, beibehalten wird. Doch ist nachdrücklich zu betonen, dass diese beiden Formen dennoch die gleiche Krankheit nur in verschiedenen Heftigkeitsgraden darstellen (vgl. oben S. 145).

1. Die Fälle der schweren Form.

In der Mehrzahl der Fälle zeigen sie, soweit man den Angaben der Kranken trauen darf, eine schnelle Entwicklung, nicht selten einen geradezu acuten Beginn, d. h. die Kranken geben an, dass seit Kurzem, oft seit einem bestimmten Tage, sich Urinvermehrung und Schwäche bei vermehrtem Hunger und Durst eingestellt haben, welche Symptome dann im Verlaufe von Tagen, Wochen oder Monaten zunehmen, falls sie nicht gleich von Anfang an in grösster Heftigkeit auftraten.

Es pflegen diese Beschwerden zu sein, welche zur Diagnose führen. Selten bleibt heutzutage noch in solch schweren Fällen der Diabetes undiagnosticirt, bis eine der bekannten Complicationen zur Diagnose führt; dies ist dann fast immer die Lungentuberculose, seltener der Katarakt.

Es handelt sich in den schweren Fällen häufiger um Kranke aus den weniger bemittelten Classen und meist um jüngere Menschen, selten um solche über 40 Jahre. Oft waren sie schon vor der Krankheit schlank oder geradezu hager, jetzt sind sie ganz gewöhnlich bereits stark abgemagert; bei im Ganzen blassem anämischen Aeussern pflegen sie eine eigenthümliche, ganz leicht cyanotische Röthung der Wangen zu zeigen, was oft im Vereine mit der fast stets auffälligen Trockenheit der Haut einen recht charakteristischen Anblick gewährt.

Die Glykosurie ist, sofern die Kranken noch nicht behandelt waren, fast immer gross und intensiv, vier, meist viel mehr Liter Urin in 24 Stunden mit 5—10% oder mehr Zucker, und öfters besteht bereits die Acidose. Dabei geben die Kranken, sofern der Diabetes schon diagnosticirt ist, oft an, dass sie bereits „Diabetesdiät“ innehielten, sie ässen nur Fleisch, erlaubte Gemüse und „kein Brod, sondern nur Grahambrod“ oder nur „ganz wenig Brod“ etc., während die genaue Feststellung des täglich wirklich Genossenen ausser einer meist übertriebenen und oft erstaunlich übertriebenen Einnahme von Eiweisssubstanzen einen recht erheblichen Kohlenhydratgehalt der Nahrung ergibt.

Die Fälle
Man kann über die wirklich
erhalten, nachdem die Kranken
stimmte Zeit gegessen sind, und in
Erfahrung reiner Eiweiss- und
auf unter 50 g und nach einigen
kann sie, wenn dem Kranken
(Fleisch etc.) gereicht werden
etwas in Fällen viel stärker
Hohelschen, der 14 Tage reine
Krauschmer¹⁾ am 17. Tage
bis heute nach sehr Tage hindern
sine Nahrung selbst in der sehr
gegebenen Fleischmengen bis auf
Leder gesetzt.

Kitt²⁾ fand in einer sehr
Ernährer, der als Nahrungsmittel
täglich 300–500 g von diesem
schwersten Fälle sind zum Glück

Die Erfolge, welche man
erhalten kann, werden später eine
erweiterte Behandlung auch
haben werden; doch gelingt das
Fälle nicht, und wo es gelingt
Ergebnisse stellt das weitere L
zu der Glykosurie dar, der gleich
kann wenn es nicht gelingt, die
in der progressive Entwicklung
Kranken erschrieben; sie geben f

Meist ist der ganze Zustand
über die Gedrücktheit in keiner Zeit
die vollständig erkannt ist, man
erhalten, die dann bald, wenn
nicht, verfallen sie mehr und
die Entwicklung der Krankheit
genau, welches in freundlicheren
genau, in der Schwere der Krankheit
nicht erreicht noch weit grosse

¹⁾ Bering, Deutsche Zeitschrift
für Klinische Medicin, 1872.
²⁾ Kitt, Lehrbuch für
experimentelle Pathologie und Pharmakologie.

Man kann über die wirkliche Schwere der Glykosurie erst richtig urtheilen, nachdem die Kranken auf qualitativ und quantitativ genau bestimmte Diät gesetzt sind, und meist zeigt sich, dass mit der zuverlässigen Einführung reiner Eiweiss- und Fettkost die Zuckerausscheidung schnell auf unter 50 g und nach einigen Tagen noch weiter heruntergeht. Doch kann sie, wenn dem Kranken grosse Mengen von Eiweissnahrung (Fleisch etc.) gereicht werden, auch bei reiner Fleischnahrung in den schwersten Fällen viel stärker bleiben. So fand v. Mering¹⁾ bei einem Diabetischen, der 14 Tage reine Fleischnahrung innehielt, noch 59.8 g Zucker. Kratschmer²⁾ am 17. Tage bei reiner Fleischnahrung noch 112 g Zucker. Ich habe nach acht Tagen hindurch innegehaltener, streng kohlenhydratfreier Nahrung selbst in den schwersten Fällen und bei Steigerung der gegebenen Fleischmengen bis auf 1500 g nie Ausscheidung von über 100 g Zucker gesehen.

Külz³⁾ fand in einer sehr exacten Untersuchungsreihe bei einem Kranken, der als Nahrungsmittel ausschliesslich reines Casein erhielt, bei täglich 200—500 g von diesem im Urin 65—137 g Zucker. Diese aller schwersten Fälle sind zum Glück sehr selten.

Die Erfolge, welche man durch die Therapie der Glykosurie erreichen kann, werden später eingehend besprochen. Es kann diese unter zweckmässiger Behandlung auch in schweren Fällen in Schranken gehalten werden; doch gelingt das aus diesem oder jenem Grunde in manchem Falle nicht, und wo es gelingt, doch meist nur vorübergehend. Im Allgemeinen stellt das weitere Leben dieser Kranken einen harten Kampf mit der Glykosurie dar, der gleichzeitig ein Kampf um ihre Existenz ist; denn wenn es nicht gelingt, die Glykosurie in engen Schranken zu halten, ist ihre progressive Entwicklung zu erwarten und damit das Geschick der Kranken entschieden; sie gehen fast alle in längstens drei Jahren zu Grunde.

Meist ist der ganze Zustand der Kranken derart, dass eine Täuschung über ihr Geschick zu keiner Zeit aufkommen kann; mit der, nachdem sie als unbesiegbar erkannt ist, meist nicht mehr sehr streng behandelten Glykosurie, die dann bald, wenn auch nur zu einer Höhe von 100—200 g, wächst, verfallen sie mehr und mehr. In einzelnen Fällen gestaltet sich die Entwicklung der Krankheit trotz der Fortdauer der schweren Glykosurie zunächst in freundlicherer Art. Nachdem die Ernährung so weit geregelt, das Stoffwechsel-Gleichgewicht hergestellt ist, nehmen die Kranken wohl zunächst auch trotz grosser Zuckerverluste an Kräften und Körper-

¹⁾ v. Mering, Deutsche Zeitschr. für praktische Medicin, 1876, 1877.

²⁾ Kratschmer, Sitzungsberichte der Wiener Akademie, LXVI, 3. Abtheilung, October 1872.

³⁾ Külz, Zuckerausfuhr auf Albuminate bei schwerem Diabetes. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. VI, S. 140, 1877.

gewicht zu und befinden sich besser als vielleicht vorher unter strengerer Behandlung. Das dauert aber nicht länger wie höchstens ein Viertel- bis ein halbes Jahr, dann beginnt der zunehmende Verfall, oder es tritt die Katastrophe in anderer Form ein, doch habe ich einen Knaben von 16 Jahren sich bei einer fast ungezügelter Glykosurie von meist 800 g und darüber und mit einer gewaltigen Acidose fast drei Jahre lang in leidlichem Zustande, allerdings extrem abgemagert, halten sehen. Selten ist es, dass der Exitus durch einfache Zunahme der Cachexie erfolgt, dann schwindet unter allmäliger Abnahme des Nahrungsbedürfnisses allmähig die Glykosurie, doch kaum je völlig, und die Kranken werden schliesslich nicht selten hydropisch. Der Regel nach sind es das Coma oder Complicationen, welche das Ende bringen; ihm gehen fast immer die Zeichen der Acidose (Gerhardt'sche Acetessigsäure- und Legal'sche Acetonreaction und Oxybuttersäure-Ausscheidung etc.) lange voraus.

In Fällen mit sehr grosser Glykosurie findet man, wie bereits gesagt, die Acidose zuweilen schon frühzeitig — wohl gleich beim Eintritt des Kranken in die Behandlung; oft dauert es dagegen, falls der Kranke reichlich Nahrung, besonders Kohlenhydrate geniesst, lange, bis sie erscheint. Schliesslich, bei deutlich hervortretenden Zeichen des Verfalls, pflegt sie nicht auszubleiben. Von der Rolle, welche sie bei Inscurierung strenger diätetischer Behandlung spielt, ist und wird an anderen Stellen gehandelt, ihr spontanes Auftreten aber ist immer ein schlechtes Zeichen. Sie pflegt, wenn auch unter zeitweiligem Nachlassen, stetig zu wachsen, und schliesslich sterben fast alle diese Schwerdiabetischen am *Coma diabeticum* (Säurecoma). Ausnahmen kommen vor.

Von Complicationen ist der Lungentuberculose schon gedacht; sehr häufig finde ich auch Tuberculose der Darmschleimhaut. Als Todesursache tritt ferner nicht selten Lungengangrän auf, sie pflegt sich in diesen Fällen unter dem Bilde von acuten Infiltrationsprocessen der Lunge zu entwickeln. Nicht selten kommt es zur Entstehung von Katarakt.

Die Albuminurie wird gegen das Ende nicht selten stark — doch richtige chronische oder acute Nephritis sah ich nur in Fällen, wo neben dem Diabetes bereits Tuberculose bestand.

Im Ganzen ist das Bild dieser schweren Fälle ein eintöniges, und die Complicationen tragen zur Belebung desselben im Allgemeinen nicht viel bei; Neuralgien kommen öfters vor, hie und da auch neuritische Lähmungen. Die Schwäche und Hinfälligkeit, die sich von Anfang an in Impotenz, leichtem Ermüden, Muskelschmerzen etc. äusserten, verlassen den Kranken selten wieder völlig und auf die Dauer. Unter diesen leidet er oft schwer; daneben sind es Kopfschmerzen, Hautjucken und die diabetischen Haut- und Schleimhautaffectionen (Furunculose, Balanitis, Vulvitis, Gingivitis, Ausfallen der Zähne etc.), die ihm oft zu schaffen machen. Durch strenge

Die Fälle
Nur und Einschränkung der Gly-
kosurie und sich für die im
Leistungsfähigkeit erhalten.

2. Die Fälle

Der Verlauf dieser Fälle g-
der schweren Fälle vollkommen.

Die leichten Fälle bilden n-
die grosse Mehrzahl. Die Kran-
ke sind meist 40 Jahre alt. Fälle von reinem
Diabetes sind sie neben dem Diabetes
erkrankungen verschiedener Art,
oder Nervenkrankheiten. Oft wird
erwiesener Diabetes hinwies
chronische Glykosurie (e saechu-
lärer) oder er verhielt sich dem
Complicationen, als da sind: 1

Schmerzen, (periphere) Lähmun-
erkrankungen der Neuritis, Hautj-
Phlegmon, Carcinom, Furunculose,
Balanitis, Vulvitis, diabetica, C-
sichere Crisis, wie Gährung d-
per Infektion in der Blau-
fäule und den „weissen Flecken“

Es können aber auch in
Diabetes Symptome, starke Glykosi-
urie, welche den Kranken zum Arzte
führt, wo von dem besten Begin-

Die Gestaltung der leichten
sich übertrag in die schweren
den Kranken, wie wir dies bei d-
nach der diabetische Stoffwechs-
plante Glykosurie bestimmt; vi-
die Symptome der den Diabetes
erkrankungen (Circulationsstörung
s. u. w.) oder die Esser der Comp-
Vordergrund. Hiermit ist gestaltet

Die Beschreibung oder die
sich, es ist stark oder schw-
Krankheiten meist leicht oder

Diät und Einschränkung der Glykosurie kann er sie meist in erträglichen Grenzen und sich für die ihm noch beschiedene Zeit bei einiger Leistungsfähigkeit erhalten.

2. Die Fälle der leichten Form.

Der Verlauf dieser Fälle gestaltet sich von dem eben geschilderten der schweren Fälle vollkommen verschieden.

Die leichten Fälle bilden namentlich in den wohlhabenderen Ständen die grosse Mehrzahl. Die Kranken sind selten unter 30, meist über 40 Jahre alt. Fälle von reinem Diabetes sind unter ihnen seltener, öfters leiden sie neben dem Diabetes an Fettleibigkeit, Gicht (oder Organerkrankungen verschiedener Art, Lebererkrankungen, Circulationsstörungen oder Nervenkrankheiten). Oft wird der Zucker gefunden, ohne dass irgend etwas auf den Diabetes hinwies. Der Diabetes war völlig latent (über alimentäre Glykosurie (e saccharo) als Vorläufer des Diabetes siehe bei dieser), oder er verrieth sich durch ganz zweideutige Symptome oder durch Complicationen, als da sind: Impotenz, Neuralgie oder neuralgiforme Schmerzen, (periphere) Lähmungen, Mal perforant und andere Erscheinungen der Neuritis, Hautjucken, Ekzeme etc., Extremitätengangrän, Phlegmone, Carbunkel, Furunkulose, Gingivitis, scorbutische Erscheinungen, Balanitis, *Vulvitis diabetica*, Cataracta und diabetische Retinitis, von solchen Curiosis, wie Gährung des Urins mit Trübung durch Hefe oder gar Luftentwicklung in der Blase mit Pneumaturie, steifen Flecken im Hemd und den „weissen Flecken auf den Hosen“, zu schweigen.

Es können aber auch in den leichten Fällen die eigenthümlichen Diabetessymptome, starke Glykosurie mit Durst, Hunger, Abmagerung, sein, welche den Kranken zum Arzte führen. Ich habe solche Fälle bereits S. 338, wo von dem acuten Beginn des Diabetes die Rede war, angeführt.

Die Gestaltung der leichten Fälle in ihrem weiteren Verlaufe, sofern nicht Uebergang in die schwere Form erfolgt, wird durchaus nicht in dem Masse, wie wir dies bei dem schweren Diabetes kennen lernten, durch die diabetische Stoffwechselstörung und die mit ihr Hand in Hand gehende Glykosurie bestimmt; vielmehr treten bei ihnen ganz gewöhnlich die Symptome der den Diabetes bedingenden oder begleitenden Organerkrankungen (Circulationsstörungen, Leberkrankheiten, Nervenkrankheiten u. s. w.) oder das Heer der Complicationen und Folgeerkrankungen in den Vordergrund. Hierdurch gestalten sich dann die einzelnen Fälle in ihrem Verlaufe so verschieden wie denkbar.

Die Einschränkung oder die Beseitigung der Glykosurie wird, gleichgiltig, ob sie stark oder schwach ist, durch zweckmässige diätetische Massnahmen meist leicht oder wenigstens nicht zu schwer erreicht. Ist

sie gelungen, so kann man darauf rechnen, dass bei zweckmässigem Verhalten des Kranken die Glykosurie als solche keine ernstesten Schwierigkeiten mehr bereiten wird.

Dazu, dass der Kranke jegliche Rücksicht auf seine Krankheit fallen lässt und völlig wieder zu den früheren schädlichen Lebensgewohnheiten zurückkehrt, kommt es, nachdem der Diabetes einmal constatirt ist, ausser bei den Angehörigen der körperlich schwer arbeitenden Classe doch nicht leicht; in den Fällen der letzteren Kategorie muss man freilich damit rechnen, dass unter immer wiederholtem Eintritt schwerer Glykosurie oft genug der Uebergang in die schwere Form statthat. Von diesen abgesehen, pflegt der Kranke jetzt bei zweckmässigem Verhalten zuckerfrei oder bei der minimalen Zuckerausscheidung, auf die er gebracht ist, zu bleiben, und oft kann er sich allmählig immer weitergehende Freiheiten in der Diät gestatten. So lebt er lange Zeit, oft jahrelang, mit seinem Diabetes dahin, der, wie der Kranke dann wohl angiebt, längst geheilt ist oder „um den er sich längst gar nicht mehr bekümmert“. Diese letztere Aussage trifft aber meiner Erfahrung nach doch nur in wenigen solchen Fällen völlig zu. Diese Kranken pflegen doch so weit gewitzigt zu sein, dass sie wenigstens die „schädlichen Nahrungsmittel“ mit Vorsicht geniessen, jedenfalls dem Massenconsum abgesagt haben.

So können die Diabetischen dieser leichten Form dann dauernd zuckerfrei bleiben, ohne geheilt zu sein — der Diabetes ist (wieder) latent geworden. Meist tritt früher oder später einmal wieder Zucker auf. Dies geschieht dann entweder in Form eines richtigen Recidivs, oder die Zuckerausscheidung zeigt sich von Zeit zu Zeit in einer gewissen Regelmässigkeit (intermittirender Diabetes).

Das Recidiv kann plötzlich mit einer bedeutenden Diurese und Glykosurie, Hunger und Durst in Scene treten, gerade so wie das vielleicht beim erstmaligen Hervortreten des Diabetes geschah. Nicht selten sind besondere Schädlichkeiten, am häufigsten schwere Gemüthsbewegungen, oder aber intercurrente Erkrankungen oder Aehnliches im Spiel.

Mit der Prognose muss man bei diesen Recidiven vorsichtig sein, zunächst kann das Recidiv einen unerwartet schnellen tödtlichen Verlauf durch Coma nehmen, ohne dass die Glykosurie sehr bedeutend zu werden braucht (vgl. oben die Fälle von nach Operationen recidivem Diabetes, S. 332).

Ferner ist es bedenklich, wenn die Recidive häufiger auftreten, namentlich dann, wenn dies geschieht, obgleich die Kranken ihre schon ziemlich eingeschränkte Diät treulich innehalten, und vor Allem, wenn sie allmählig ernster werden, d. h. sich immer schwerer beseitigen lassen. Diese Recidive, welche trotz zweckmässiger — nicht wegen unzweckmässiger

Diät — Ernährungsweise eintritt, oder ansonstenden Neigung schwerer Form. Dieser pflegt sich doch ziemlich schnell zu vollziehen die erste Zeit nach dem Erscheinen derselben zu rechnen hat. Wo aber mit sehr geringer Glykosurie zu bestehen genügt hat, darf man nicht progressiv ist.

Beim intermittirenden Diabetes in der Regel von der intermittirenden Diabetes ist meist ein intermittirendes alimentäres Diabetes regelmässig ausschliesslich nur von einem Frühstück. Zucker enthält die Zuckerausscheidung ist keine daraus bestimmter Nahrung für und Champagner oder Süssweine mit quantitativer Ausschüttung in keineswegs jeder intermittirenden abhängige Compliquiren die intermittirende Auftreten der eine gewisse Regelmässigkeit v. Diabetes mit Nephritis ist nicht bei einem Diabetiker mit in Urin erscheinen. Oft liegen sie kann als krankhaft empfunden

Sehr wirksam sind beruhen bei denen der Zucker regelmässigen grossen Faser auftrat. Einmal bei dem Zucker regelmässig, wenn keine etwas gesteigert hatte; Diurese, wenn er sich bei der

Die Fälle von sogenannten intermittirenden Diabetes sind die gute Prognose nicht.

Es kann für den höchsten in S. 344 und 345) Anzeichen die Glykosurie nach die diabetische sein. In late in den zweckmässigen, welche bestimmt der Diabetes nur unter dem Einfluss

— Ernährungsweise eintreten, sind Aeusserung einer der Krankheit als solcher inwohnenden Neigung zur Progressivität, zum Uebergang in die schwere Form. Dieser pflegt sich aber da, wo er überhaupt eintreten will, doch ziemlich schnell zu vollziehen, und es ist deshalb fast ausschliesslich die erste Zeit nach dem Erscheinen der Krankheit, in der man mit diesen Recidiven zu rechnen hat. Wo die Krankheit schon Jahr und Tag ohne oder mit sehr geringer Glykosurie bestanden und keine besondere Neigung zu Recidiven gezeigt hat, darf man darauf rechnen, dass sie ihrer Natur nach nicht progressiv ist.

Beim intermittirenden Diabetes ist das zeitweilige Auftreten von Zucker in der Regel von der Nahrungseinnahme abhängig; der intermittirende Diabetes ist meist ein alimentärer. Ein Beispiel eines solchen intermittirenden alimentären Diabetes stellen die Fälle dar, in denen regelmässig ausschliesslich morgens, nach Genuss von Kohlenhydraten zum ersten Frühstück, Zucker auftritt (vgl. S. 130). In anderen Fällen erfolgt die Zuckerausscheidung unregelmässig, dann ist bald der gelegentliche Genuss bestimmter Nahrungs- oder Genussmittel, am häufigsten von Bier und Champagner oder süssen Früchten, namentlich von Weintrauben, bald quantitative Ausschreitung im Genuss des Erlaubten die Ursache. Doch ist keineswegs jeder intermittirende Diabetes von solchen Nahrungseinflüssen abhängig. Complicirende Erkrankungen können die Ursache für das intermittirende Auftreten der Glykosurie werden, sofern sie sich in einer gewissen Regelmässigkeit wiederholen; so sieht man wohl bei einem Diabetiker mit Nephrolithiasis oder Cholelithiasis nach jedem Steinkolik-anfall, bei einem Diabetiker mit Migräne nach jedem Migräneanfall Zucker im Urin erscheinen. Oft liegen nur ganz leichte, vom Diabetischen selber kaum als krankhaft empfundene Störungen vor.

Sehr wirksam sind berufliche Strapazen. So kannte ich zwei Aerzte, bei denen der Zucker regelmässig nach jeder berufsmässigen Reise oder grösseren Fahrt auftrat. Ein anderer Diabetischer (ebenfalls ein Arzt) fand den Zucker regelmässig, wenn er sich mit Gartenarbeit, die er sehr liebte, etwas angestrengt hatte; er meinte, dass der Zucker am sichersten aufträte, wenn er sich bei der Arbeit dauernd bücken müsse.

Die Fälle von sogenanntem intermittirenden Diabetes sind durchwegs leichte, und das intermittirende Auftreten von geringen Mengen von Zucker trübt die gute Prognose nicht.

Es kann für den leichten Diabetes als Regel, die nur wenige (s. S. 344 und 346) Ausnahmen erleidet, gelten, dass ebenso wie die Glykosurie auch die diabetische Acidose keine entscheidende Rolle spielt. Ich habe in den zweckmässig behandelten Fällen meiner Beobachtung, welche bestimmt der leichten Form zuzurechnen waren, schwere Acidose nur unter dem Einflusse von Complicationen auftreten sehen.

Leichte, hier und da auch einmal etwas stärkere Acetessigsäure- (Eisenchlorid-) oder Acetonreaction tritt wohl einmal auch in einem Falle von leichtem Diabetes auf, wenn man den Kranken plötzlich weitgehender diätetischer Einschränkung unterwirft; sie vergeht bald, falls die Ernährung ausreichend ist. Hingegen sieht man sehr gewöhnlich stärkere Acetessigsäure- oder Acetonreaction auftreten, sobald der Kranke infectiös oder an stärkeren Digestionsstörungen erkrankt, so namentlich bei den im leichten Diabetes so häufig vorkommenden Extremitäten-Gangränen, Carbunkeln oder nach irgend welchen Operationen, welchen sich der Diabetische unterzieht.

Das Auftreten dieser Reactionen erheischt unter solchen Umständen, wenigstens wenn sie stark werden, ernste Beachtung, denn die Erfahrung lehrt, dass dann öfters Coma folgt. Es ist leicht verständlich, dass die Acidose, deren Auftreten sich in jenen Reactionen verräth, den Kranken mit solch altem leichtem Diabetes leicht verhängnissvoll werden kann, denn die doch fast immer wenig Kohlenhydrate führende (wenn auch nicht reine) Fetteiweisskost dieser Kranken stellt eine saure Nahrung dar, unter der leicht eine allmähige Abnahme des Alkalivorrathes der Organe zu Stande kommen kann, so dass diese dann gegen die hereinbrechende Acidose wegen des geringen Alkalibestandes fast schutzlos sind.

Es ist schon wiederholt davon die Rede gewesen, dass für die Gestaltung der leichten Diabetesfälle die begleitenden oder complicirenden Erkrankungen wichtiger werden als die Glykosurie.

Sie können von Anfang an die bestimmende Rolle spielen (man denke an die Fälle mit schwerer Lebercirrhose, mit schweren Erkrankungen des Nervensystems), oder sie können sie erst im weiteren Verlaufe der Krankheit übernehmen. Es kann dies dann einfach so geschehen, dass die der begleitenden Erkrankung angehörigen Symptome ihrer Schwere nach in den Vordergrund treten; ihnen gegenüber findet der Diabetes kaum noch Beachtung. Häufig aber verliert gleichzeitig die Glykosurie je länger je mehr an Stärke. Der Kranke scheidet je länger je weniger Zucker aus und nicht nur insofern und weil sein Nahrungsbedürfniss sinkt, sondern es kann die Toleranz für Kohlenhydrate eine wirkliche Zunahme erfahren. So „heilt“ der Diabetes oft genug, während sich das Symptomenbild der *Tabes dorsalis*, der *Dementia paralytica*, der *Encephalomalacie* herausstellt oder die Arteriosklerose des Hirnes, des Herzens oder der Nieren oder einer anderen begleitenden Erkrankung den Kranken durch ihre weitere Entwicklung seinem Ende entgegenführt. Man findet vorn in den Capiteln II, Abschnitt 12—15, und V Beispiele von solchen Vorkommnissen. Es können dann Krankheitsbilder resultiren, welche, abgesehen von der dauernd oder zeitweise hervortretenden Glykosurie, nichts Besonderes haben, d. h. lediglich das Bild der Lebercirrhose, Arterio-

Diabetes, Nephritis, Tabes. Das
aber auch jetzt noch, obwohl
in den Hintergrund getreten ist
werden, an häufigsten von
Nervös nekrotisirende Entzündung
Extremitätengangrän. Die Tube
beim leichten Diabetes durch
Fälle. Sie tritt wohl dann bei
unabhängig der Diät sich ab
die neben dem Diabetes besteht
krankheit eine solche ist, welche
sich für sich für Tuberculose

Auch in den nicht da
erhalten leichten Fällen pflegt
mit seiner Kost auf den Diabet
unabhängig zu fallen. Er l
dies weiter von seiner Krankheit
oder später wieder durch irge
Complication bemerkbar macht.

Die Zahl und Mannigfaltig
die ihrer Begleitung gewöhnlich

Einige sind in eine gewisse
sie in einem leichten Diabetes
wenn, dass der Kranke seinen
Inhalt des Urins zu mehr
für den Urin, die Phlegmen
wegen auch für die Lungengewebe

Lebenswegs gibt aber das
Folglich kommt sie auch neben
die Nerven, die nervösen
die Phlegmen in diesen leicht
auf, und nicht selten trifft man
Nerven anerkennen sind.

Leber den schließlichen
die Nerven sehr auseinander
nicht ausgesprochen, der ge
Tod. Dies gilt nur für die sehr
Diabetes, dass man im Gegentheil
geringen Lebenserwartungen
— oft auch trotz recht unverschämter
Ernährung nicht macht. Es ist

sklerose, Nephritis, Tabes, *Dementia paralytica* etc. bieten. Es können aber auch jetzt noch, obgleich der Diabetes selbst anscheinend vollkommen in den Hintergrund getreten ist, Complicationen auftreten, welche diesem angehören, am häufigsten Neuralgien nebst anderen Symptomen der Neuritis, nekrotisirende Entzündungen und namentlich die thrombotische Extremitätengangrän. Die Tuberculose spielt unter den Complicationen beim leichten Diabetes durchaus nicht die Rolle wie in den schweren Fällen. Sie tritt wohl dann leichter auf, wenn die Kranken durch Vernachlässigung der Diät sich öfters starke Glykosurien zuziehen, oder wenn die neben dem Diabetes bestehende und ihn schliesslich verdrängende Krankheit eine solche ist, welche (wie die Lebercirrhose und die Tabes) an und für sich für Tuberculose disponirt.

Auch in den nicht durch begleitende Organerkrankungen beeinflussten leichten Fällen pflegt dem Kranken, nachdem er sich einmal mit seiner Kost auf den Diabetes eingerichtet hat, die Glykosurie nicht sonderlich lästig zu fallen. Er lebt mit ihr nicht selten viele Jahre dahin, ohne weiter von seiner Krankheit Schaden zu leiden, bis sich diese früher oder später wieder durch irgend eine auf ihre Rechnung zu setzende Complication bemerkbar macht.

Die Zahl und Mannigfaltigkeit dieser Complicationen ist gross, wie die ihrer Besprechung gewidmeten Capitel zeigen.

Einige sind an eine gewisse Grösse der Glykosurie gebunden; wenn sie in einem leichten Diabetesfalle auftreten, so zeigt sich doch fast immer, dass der Kranke seinen Diabetes vernachlässigt hatte und dass der Zuckergehalt des Urins zu mehreren Procent angewachsen war; dies gilt für den Carbunkel, die Phlegmonen, die subcutanen oder internen Eiterungen, auch für die Lungengangrän.

Keineswegs gilt aber das Gleiche für die diabetische Neuritis. Freilich kommt sie auch neben stärkerer Glykosurie vor, häufiger aber treten die Neuralgien, die neuritischen Lähmungen, das Mal perforans und auch die Polyneuritis in diesen leichten Fällen bei ganz geringer Glykosurie auf, und nicht selten trifft man sie bei solchen Diabetischen, welche seit Jahren zuckerfrei sind.

Ueber den schliesslichen Ausgang der leichten Diabetesfälle gehen die Meinungen sehr auseinander. Vielfach findet man noch heute die Ansicht ausgesprochen, der gewöhnliche Ausgang der Krankheit sei der Tod. Dies gilt nur für die schweren Fälle; für die leichten Fälle von Diabetes darf man im Gegentheil behaupten, dass die Krankheit unter günstigen Lebensbedingungen und bei verständigem Verhalten des Kranken — oft auch trotz recht unverständigen Verhaltens — eine erhebliche Lebensverkürzung nicht macht. Es ist dies eigentlich ohneweiters klar, wenn

man sieht, wie viele solche Kranke mit ihrem Diabetes, nachdem dieser um das 45. Lebensjahr oder später aufgetreten ist, 10—15 Jahre oder länger leben.

Jedenfalls ist die Zahl der Fälle von leichtem Diabetes, welche dem Diabetes als solchem, d. h. der diabetischen Stoffwechselstörung, erliegen, nicht gross. Viel grösser schon ist die Zahl derer, denen die Complicationen den Tod bringen. Am gefährlichsten sind die Carbunkel und Lungengangrän, nicht ganz so gefährlich sind die Extremitätengangrän (vgl. S. 215) und die subcutanen Eiterungsprocesse.

Meist stellt sich, wie schon erwähnt, bei den Leichtdiabetischen — wenn sie an derartigen septischen Complicationen erkranken — Eisenchlorid- und starke Acetonreaction ein. Es scheint prognostisch günstig, wenn diese Zeichen der Acidose ausbleiben, auch in den beiden oben angeführten, günstig verlaufenen Fällen (56 und 57) fehlten sie.

Solche Fälle zeigen, dass die oft hervorgehobene Hinfälligkeit und Widerstandslosigkeit der Diabetiker doch nicht in allen Fällen zu finden ist. Diese Leichtdiabetischen können auch andere Complicationen, die nicht von dem Diabetes abhängig sind, Pneumonien, Erysipel, Typhus, ganz gut überstehen. Was bei verständigem Verhalten für die „Hinfälligkeit“ des Diabetischen dieser leichten Form entscheidet, ist weniger der Diabetes als solcher, als der Gesamtzustand und das Bestehen oder Fehlen der Begleiterkrankungen (Nerven-, Leber-, Circulations- und Nierenkrankungen). Da, wo solche fehlen, pflegt übrigens der Gesamtzustand der Kranken ein guter zu sein. Von einer ungünstigen Wirkung der einseitigen Nahrung auf den Allgemeinzustand ist in den leichten Fällen mindestens nur selten etwas zu bemerken ausser dem auf S. 346 über das Coma bei complicirenden Krankheiten etc. Gesagten.

Viel discutirt und viel umstritten ist die Frage vom Uebergang der leichten in die schwere Form. Ich habe schon oben, S. 145, auseinandergesetzt, dass die Unterscheidung einer schweren und leichten Form des Diabetes in dem Sinne, in welchem Seegen sie ursprünglich gelehrt hat, nicht mehr statthaft ist. Seegen wollte als schwere Fälle nur diejenigen bezeichnen, welche auch bei Enthaltung von Kohlenhydraten noch Zucker ausscheiden. Dies ist — von den S. 145 erörterten theoretischen Bedenken abgesehen — schon deshalb unmöglich, weil in vielen, wenn nicht den meisten notorisch schweren Fällen der Kranke bei vollständiger Enthaltung der Kohlenhydrate, wenigstens wenn diese längere Zeit durchgeführt wird, dahin gebracht werden kann, dass er, wenigstens vorübergehend, zuckerfrei wird. Külz, der dies in einem Fall von schwerem Diabetes schon 1874 beobachtete, sprach deshalb vom Vorkommen von Mischformen. Dieser Külz'schen Mischform würden dann weitaus die meisten Fälle von schwerem Diabetes angehören; ihre Aufstellung hat

Die Fälle
aber praktisch keine Werth
überflüge.
Nach dem neueren Sprachgebrauch
hat man zur solche Fälle als leichte
schlechte Toleranz für Kohlenhydrate
Kranke bei derselben der Ernährung
nicht gleichgültigen Menge voll
pflegt. Man wird aber gut thun
abzusehen und nur diejenigen Fälle
bei welchen bereits durch längere
warten ist, dass es sich nicht et
um einen noch in der Entwickl
weise handelt.
Denn es ist durchaus nicht
wahr, dass sich früher oder später
erfolgt — im Beginn der Erkrankung
für Kohlenhydrate besitzen. Ist
die sich hieraus für die Praxis
daraus nicht gross; bei lang
nicht voll entwickelten schwer
kann, wo das wirklich leicht
macht sich bald die Progressiv
Toleranz für Kohlenhydrate einem
Nahrung gebracht, bei der er eben
eine ganz geringe Zuckermenge
hat, dass er bei dieser gleich
weichein beginnt, und bald die
Nahrung weiter einschränken.
Fall allerdings bis Jahr und Tag
mit damit seine Zugehörigkeit
verloren.
Die Fälle dieser Art pflegt
man von vornherein den Vor
schlechten Toleranz für Kohlenhydrate
wird meist jüngere Individuen
einer Diabetes' bezeichnet.
welche Stoffwechselstörung
gleich nach eine erhebliche T
von durch ihre längere, mehr
Ein solches Zeichen ist starke
nicht auf die Zahl der verloren
Körpergewicht kommt es an; v

aber praktisch keinen Werth, und auch theoretisch fehlt ihr jede Grundlage.

Nach dem neueren Sprachgebrauche, dem auch ich gefolgt bin, hat man nur solche Fälle als leichte zu bezeichnen, in denen noch eine erhebliche Toleranz für rechtsdrehende Kohlenhydrate besteht, so dass der Kranke bei dauernder Einnahme von solchen in einer für die Ernährung nicht gleichgiltigen Menge vollkommen oder annähernd zuckerfrei zu sein pflegt. Man wird aber gut thun, die Definition noch etwas weiter einzuschränken und nur diejenigen Fälle als notorisch leichte anzusprechen, bei welchen bereits durch längere Beobachtung Sicherheit darüber gewonnen ist, dass es sich nicht etwa um einen noch nicht stabil gewordenen, um einen noch in der Entwicklung begriffenen Fall von schwerem Diabetes handelt.

Denn es ist durchaus nicht selten, dass Fälle von *Diabetes melitus*, welche sich früher oder später als schwere und schwerste herausstellen, anfangs — im Beginne der Erkrankung — noch eine erhebliche Toleranz für Kohlenhydrate besitzen. Ich werde solche Fälle S. 147 mittheilen. Die sich hieraus für die Praxis ergebenden Schwierigkeiten sind indessen durchaus nicht gross; bei längerer Beobachtung lassen sich die noch nicht voll entwickelten schweren Fälle, welche als leichte imponiren können, von den wirklich leichten unschwer unterscheiden. In ersteren macht sich bald die Progressivität der Functionsstörung bemerkbar; die Toleranz für Kohlenhydrate nimmt stetig ab. Ist der Kranke heute auf eine Nahrung gebracht, bei der er eben zuckerfrei ist oder vielleicht gelegentlich eine ganz geringe Zuckermenge ausscheidet, so zeigt sich nach kurzer Zeit, dass er bei dieser gleichen Ernährung mehr und öfter Zucker auszuscheiden beginnt, und bald stellt sich die Nothwendigkeit heraus, die Nahrung weiter einzuschränken. Es kann, wie Fall 99 zeigt, im einzelnen Fall allerdings bis Jahr und Tag dauern, ehe die progressive Tendenz und damit seine Zugehörigkeit zur schweren Form zweifellos hervortritt.

Die Fälle dieser Art pflegen doch auch noch durch einige Besonderheiten von vornherein den Verdacht zu erregen, dass sie trotz ihrer erfreulichen Toleranz für Kohlenhydrate nicht „leicht“ seien. Die Erkrankung betrifft meist jüngere Individuen und gehört fast immer der von mir als „reiner Diabetes“ bezeichneten Form an. Oft kennzeichnet sich die diabetische Stoffwechselstörung auch dadurch als eine schwerere, dass, obgleich noch eine erfreuliche Toleranz erzielt werden kann, dies doch erst durch eine längere, mehr minder energische Behandlung erzielt wird. Ein schlechtes Zeichen ist starkes Heruntergehen des Körpergewichtes, d. h. nicht auf die Zahl der verlorenen Kilogramm, sondern auf das erreichte Körpergewicht kommt es an; wo dieses auf unter 110 Pfund oder weniger

bei erwachsenen Männern reducirt ist, handelt es sich fast stets um schwere Fälle.

Als notorisch leichte Fälle sollen also nur die bezeichnet werden, für welche durch ausreichend lange Beobachtung festgestellt ist, dass dem Krankheitsprocess eine solche progressive Tendenz nicht innewohnt.

Es ist eine der praktisch wichtigsten Thatsachen aus der Lehre vom Diabetes, dass die Fälle, welche in diesem Sinne als leichte, „notorisch leichte“ anzusprechen sind, ihre Gutartigkeit auch im ganzen weiteren Verlaufe zu wahren pflegen. Der spätere Uebergang in die schwere Form ist für sie kaum zu fürchten, wenigstens findet er nur unter besonders ungünstigen Umständen statt. Als solche kommen Gemüthsbewegungen und geistige und andere aufreibende Thätigkeit und intercurrente Krankheiten in Betracht.

Meiner Ueberzeugung nach ist nicht daran zu zweifeln, dass auch durch andauernde diätetische Vernachlässigung der leichte Diabetes in die schwere Form übergeführt werden kann, doch kann ich streng beweisende Fälle dafür nicht beibringen; es lässt sich im Einzelfalle nie ausschliessen, dass nicht der Uebergang in die schwere Form entweder in der Natur des Falles lag, oder dass neben den diätetischen Sünden andere Schädlichkeiten an ihm schuldig waren. Es steht aber doch die Thatsache fest, dass diätetische Ausschreitungen durch die ihnen folgenden stärkeren Glykosurien die Toleranz schwächen, und dies heisst doch nichts Anderes, als dass sie die Entwicklung der Krankheit befördern (vgl. unter Anderem S. 163). Als Beleg dafür, wie übrigens manche Fälle von leichtem Diabetes lange Zeit die erstaunlichste diätetische Vernachlässigung vertrugen, ohne in die schwere Form überzugehen, füge ich einige derartige Fälle hier an:

Fall 94. Dame in Mitte der Vierzigerjahre, aus einer Familie, in der Diabetes mehrfach vorgekommen. Seit einigen Monaten Zucker in geringer Menge constatirt. Die Kranke consultirte brieflich einen vor einigen Jahren verstorbenen „Naturarzt“ in einem berühmten Badeorte Süddeutschlands, welcher sie, wie ich selbst las, dahin beschied: „Der Zucker ist eine schädliche Substanz und muss also, wenn im Körper vorhanden, ausgeschieden werden. Demnach schadet die Zuckerausscheidung nicht nur nichts, ist vielmehr nothwendig und um so stärker um so besser. Natürlich aber muss der Zucker durch Zuckernahrung ersetzt werden.“ Es ist begreiflich, dass die Diätvorschriften, denen die Kranke diesen Anschauungen entsprechend unterzogen wurde, geeignet waren, die Zuckerausscheidung schnell in die Höhe zu treiben. Sie stieg auf 7% bei bedeutender Diuresis. Die Kranke hielt diese Diät längere Zeit, wohl ungefähr ein Jahr, ein und gab sie erst allmählig auf, als ihre Hinfälligkeit zu stark wurde. Auch später hat sie nie ganz strenge Diät gehalten, vielmehr Amylaceen in allerdings geringer Menge und stets Früchte und Milch genossen, ohne dass in den folgenden acht Jahren dabei die Zuckerausscheidung bedeutend wurde; sie stieg selten auf und nicht über 3% bei annähernd

Die Fälle
von Diabetes melitus
wenn die Harnsäure und vollstän-
digen Urin kommt. Schliesslich ist es
von Harnsäure gestoben.

Fall 95. 55jähriger Mann.
Inzwischen beobachtet: leicht erregt
wird an chronischen Darmkatarrh
nach Lungenentzündung. Die Tuberkulose
ist ihm nicht zugetrieben. Seit dem Jahre
1886 ist er häufig 0,2% Zucker,
eine Menge, die aber nie die
1886 überstand der Diabetes
nicht mehr. Seinen Verfall
hat er vorzeitig und gewiss
aus beiden des Diabetes keine
weder reichlichen Brod Fleisch, M
weder in grosser Menge, auch in
wenig.

Der Diabetes melitus kann
in einem heilbar miss
Tabelle ein heilbares Organische
Tabelle nach Hintrams (S. 90).

Doch gibt es Fälle von gel
Organische nicht diagnostisch
weder Diabetes angeführt (S. 3
Die bescheid Schmitz.) Ich

4 Jahre alte Kind. Mutter
im Jahre verstorben; stets, nicht
stets am 21. November an F
von 5%, Zucker. Stranges Bege
am 1. Dezember 2%, am 13. von
Sie glaubt, dass etwas Brod an
das heisst im Urin fand, das K
am mit im Jahr im Jahr mit der
in Urin zu sich nahm, welche Kind
halten ist. Es ging aber Alles
den Zucker wurde ein gut erwie
in Urin konnte mit jetzt (1
was gewisse Kindern ist. Im
nicht so wieder gezeigt.

Es ist besonders bemerk
dies während viele Kinder
sich nicht, einen besonders se
Lauterbach des Diabetes, wie

*) Vgl. hierzu Progress und T

normaler Diurese und vollständigem Wohlbefinden, soweit der Diabetes in Betracht kommt. Schliesslich ist sie allerdings plötzlich unter den Erscheinungen von Herzschwäche gestorben.

Fall 95. 55jähriger Mann, pensionirter Gerichtsbeamter, in allerbesten Verhältnissen lebend; leicht erregbar und etwas Sonderling. Leidet seit zehn Jahren an chronischem Darmkatarrh mit Neigung zu Durchfällen bei zweifelhaftem Lungenbefund, nie Tuberkelbacillen. Arbeitet geistig und körperlich viel. Ich behandle ihn seit neun Jahren, Urin war stets zuckerfrei. Vor zwei Jahren fand ich zufällig 0.2% Zucker, und seither besteht sehr häufig ein geringer Zuckergehalt, aber nie über 0.2%. Es besteht Arteriosklerose, und Herbst 1896 überstand der Patient einen äusserst schweren Anfall von *Angina pectoris*. Seitdem verhält er sich im Gegensatz zu früher körperlich ruhig und vorsichtig und geniesst dabei, da ich es für gut fand, ihm von dem Bestehen des Diabetes keine Kenntniss zu geben, wie bisher mit Vorliebe neben reichlichem Brod Fleisch, Mehlspeisen, Früchte aller Art, auch Weintrauben in grosser Menge, auch ist die Nahrungseinnahme im Ganzen keineswegs gering.

Der *Diabetes melitus* kann heilen.

Am ehesten heilbar müssen die Fälle erscheinen, in denen dem Diabetes ein heilbares Organleiden zu Grunde liegt. Ueber solche siehe bei Diabetes nach Hirntrauma (S. 60.) und den syphilitischen Diabetes (S. 114).

Doch giebt es Fälle von geheiltem Diabetes, in welchen eine heilbare Organkrankheit nicht diagnosticirt werden konnte; solche finden sich beim acuten Diabetes angeführt (S. 335). Einige sehr werthvolle Heilungsfälle berichtet Schmitz.¹⁾ Ich führe den lehrreichsten hier an:

4 Jahre altes Kind, Mutter und ältere Schwester diabetisch. Urin häufig auf Zucker untersucht; stets, zuletzt am 22. November 1871, zuckerfrei. Kind erkrankt am 26. November an *Febris gastrica acuta*; 27. November Nachturin 5.8% Zucker. Strenges Regimen; am 3. December Urin 3.5% Zucker, am 8. December 2%, am 13. zuckerfrei. „Strenge Diät wurde noch einige Zeit gehalten, dann etwas Brod und Milch gestattet; als sich auch fortgesetzt kein Zucker im Urin fand, das Kind sich wohl fühlte und gedieh, wurde man auch von Jahr zu Jahr mit der Diät liberaler, so dass das Kind schliesslich die Kost zu sich nahm, welche Kinder meist gern geniessen, also Obst, Chocolate, Puddings etc. Es ging aber Alles gut und der Zucker kehrte nicht wieder. Aus dem Kinde wurde ein gut entwickeltes, ganz kräftiges Mädchen, das mit 18 Jahren heiratete und jetzt (1892) eine blühende Frau und Mutter von zwei gesunden Kindern ist. Im Verlaufe von vollen 20 Jahren hat sich der Zucker nie wieder gezeigt.“

Es ist besonders bemerkenswerth, dass unter all diesen Heilungsfällen auffallend viele Kinder sind, bei denen die Krankheit, falls sie nicht heilt, einen besonders schweren Verlauf zu nehmen pflegt. Das Latentwerden des Diabetes, wie es bei älteren Leuten so häufig vorkommt

¹⁾ Schmitz, Prognose und Therapie der Zuckerkrankheit, S. 7.

und Heilung vortäuscht, ist bei Kindern so gut wie ausgeschlossen. Mit Rücksicht hierauf sei auch noch an einen Fall von Guarnerus: „von geheiltem Diabetes bei einem Säugling“, erinnert. Der Fall erscheint mir nach seiner Beschreibung sicher.

Im Ganzen sind Heilungsfälle sehr selten, und ich kenne keinen, in dem Heilung nach längerem Bestande der Krankheit eingetreten wäre. Nur unter den Fällen von traumatischem Diabetes finden sich einige, die nach länger als einem Vierteljahre heilten. Von dieser richtigen Heilung des Diabetes *toto coelo* verschieden ist die scheinbare Heilung des Diabetes, indem an seiner Stelle eine andere Krankheit hervortritt.

VII. Therapie

1. Die Verhütung der Krankheit ist die Aufgabe des Arztes, in Familien, in diabetischen Familien — namlich gewicht haben oder bei starker Assimilationsfähigkeit für Kohlenhydrate zu geschehen hat, darüber

Wie sie krankhaft gering dem betreffenden Individuum die in sich zwei Gesichtspunkte des Individuums ergeben: Einmal die Richtung des ganzen Lebens auf die Pflege des Nervensystems, die Besehen einer gutartigen, und zweites ist die verhältnismäßige zu gewöhnen. In gewicht mindestens ebenso darauf (Ernährung) überhaupt vermieden über den Kohlenhydraten — Zuerst

2. Die Therapie *overta* kann die Ursache der Krankheit zwischen dem Gammelnervensystem der Leber, was wird in allen Fällen, was — es sich wahrscheinlich dem Erfolge des syphilitischen in syphilitischen Behandlung und auf die Besehen des Diabetes mellitus spezialisiert geben sicher zu dem g

VII. Therapie des Diabetes melitus.

1. Die Verhütung der Krankheit — prophylaktische Therapie — kann hie und da Aufgabe des Arztes werden. So sollte der Hausarzt nicht unterlassen, in Familien, in denen Diabetes erblich ist, überhaupt in neuropathischen Familien — namentlich wenn traumatische Momente eingewirkt haben oder bei starker Adiposität — gelegentlich die Stärke der Assimilationsfähigkeit für Kohlenhydrate bei seinen Klienten zu bestimmen. Wie eine solche Bestimmung der Assimilationsfähigkeit für Kohlenhydrate zu geschehen hat, darüber vergleiche bei alimentärer Glykosurie.

Wird sie krankhaft gering befunden, so ist nachgewiesen, dass bei dem betreffenden Individuum die gefürchtete Anlage vorhanden ist, und es sind nun zwei Gesichtspunkte, welche sich daraus für die Hygiene dieses Individuums ergeben: Einmal müssen in Erziehung, Wahl des Berufes und Einrichtung des ganzen Lebenswandels mit besonderem Ernste die Rücksichten auf die Pflege des Nervensystems zur Geltung gebracht werden, welche das Bestehen einer gefahrdrohenden neuropathischen Beanlagung fordert, und zweitens ist das verdächtige Individuum an eine zweckmässige Nahrungsweise zu gewöhnen. In der Regelung dieser dürfte das Schwergewicht mindestens ebenso darauf zu legen sein, dass Vielesserei (starke Uebernahrung) überhaupt vermieden wird, wie auf besondere Vorsicht gegenüber den Kohlenhydraten — Zucker, Mehlspeisen, Kartoffeln, Bier.

2. Die *Therapia morbi* kommt beim Diabetes selten in Frage.

Syphilis kann die Ursache von Diabetes werden, gleichgiltig, ob der Zusammenhang zwischen beiden durch eine spezifische Erkrankung des Centralnervensystems der Leber, des Pankreas begründet wird oder nicht, man wird in allen Fällen, wo überhaupt eine syphilitische Infection stattgehabt hat, und wo aus den zeitlichen Beziehungen — oder woraus sonst — es sich wahrscheinlich machen lässt, dass der Diabetes unter dem Einfluss des syphilitischen Infectes aufgekommen ist, vor einer anti-syphilitischen Behandlung und selbst vor energischer Hg-Behandlung nicht zurückschrecken dürfen. Doch ist die Rolle, welche die Syphilis in der Aetiologie des *Diabetes melitus* spielt, eine sehr untergeordnete (vgl. S. 114), und auf diesem Wege erreichte Erfolge in der Behandlung des *Diabetes melitus* gehören sicher zu den grössten Seltenheiten.

Selbstverständlich wird da, wo der Diabetes neben anderen Erkrankungen des Nervensystems, neben Arteriosklerosis mit ihren Circulationsstörungen in Leber und Pankreas und Aehnlichem auftritt, die ätiologische Bedeutung dieser begleitenden Erkrankungen gebührende Berücksichtigung finden müssen. Die therapeutischen Indicationen, die sich dann daraus ergeben, können sehr mannigfaltige sein; in der Therapie des *Diabetes melitus* spielen die durch ihre Befolgung erzielten Erfolge schon deshalb keine grosse Rolle, weil in derartigen Fällen der Diabetes in seiner leichten Form aufzutreten und das Krankheitsbild nicht zu beherrschen pflegt.

Die bisher mit Verabfolgung von Pankreaspräparaten angestellten Versuche haben keine Erfolge erzielt; im Gegentheil hat Sandmeyer beim Diabetes durch Pankreasexstirpation nach Verabfolgung von Pankreas in Substanz eine Steigerung der Zuckerausscheidung — in Folge der besseren Eiweissresorption — beobachtet.

3. In der Hauptsache handelt es sich beim Diabetes um die symptomatische Therapie. Es ist das Hauptsymptom des Diabetes die Glykosurie, mit welcher es die Behandlung der Krankheit zu thun hat.

a) Die diätetische Therapie des *Diabetes melitus*. Rollo (1796) scheint der Erste gewesen zu sein, der bei einem Diabetischen die consequente diätetische Behandlung mit „animalischer Diät“ anwendete.¹⁾

Der Kranke, 34 Jahre alt (Hauptmann Meredith), war stets ein starker Esser und trank, ohne sich zu beschränken, wenn auch nicht unmässig; hatte zwei Gichtanfälle.

Leidet seit sieben Monaten am Diabetes. Leidet seitdem viel an Uebelkeiten und ist um fünf Stein (ungefähr 35 *kg*) abgemagert; vor der Krankheit wog er ungefähr 110 *kg*. Seit Beginn der Krankheit nährt er sich von gemischter Nahrung und trinkt süsse Zuckersyrupe und viel Brodwasser.

Ausserdem klagt er jetzt über offenbar neuralgische, in die Hoden ausstrahlende Schmerzen und Ziehen in der grossen Zehe. Starke Balanitis mit Phimosis und Gingivitis. Sehr schwach und matt. Oedeme an den Unterschenkeln. Ungefähr 12 *l* Urin von süssem Geschmack, aus dem Cruickshank reichlich Zucker darstellte.

Vom 20. October ab wurde der Kranke auf Diät gesetzt, er erhielt nur Fleisch und Eier in mässiger Menge und ausserdem $\frac{3}{4}$ *l* Milch, zum Frühstück etwas Brod und Butter und Fett. Die Urinmenge ging am nächsten Tage auf 6 *l* herunter, der Urin verlor den süssten Geschmack und das helle Aussehen, schmeckte jetzt salzig und sah roth aus. Am 14. November entleerte er noch 2 *l* Urin, dann gab es einen Rückfall, nachdem der Kranke Bier getrunken, so dass ihm jetzt auch das Brod entzogen werden musste; seitdem war sein Befinden ein vollkommen zufriedenstellendes trotz gelegentlicher kleiner diätetischer Sünden und diesen folgenden Verschlimmerungen, und obgleich er seit Anfang

¹⁾ Rollo, Abhandlung des Diabetes melitus, übersetzt von Heidmann, Wien 1801, S. 1 u. ff.

November schon wieder Brod zu
kann über $1\frac{1}{2}$ *l* täglich zu
Essen beschränkt zu ungefähr 10 *kg*
wäre 10 *kg* zu.

Vom 15. März an sass er wie
vorher wie aus Gewicht wieder
in Urin war die Menge wieder
eingesunken. Doch ist nicht an
den Methoden von Nachher
ähnlich nicht.

Es handelte sich bei Rollo
um Diabetes melitus, der nur
Glykosurie geführt hatte. Als
Therapie ist der Fall noch heute
auf diesen und einige an
er jetzt genau 100 Jahren die
lebens empfinden.

Rollo's Therapie hat lang
gedauert. Forry's und Schüt
zu Zucker oder Kohlenhydrate
sowen, an die Bildung von Zuck
zu verhindern, ist um Glück in
gleich zur Geltung gekommen.

Nach Rollo waren es nam
später 1800 bis heute. Seegen,
die die animalische Diät eingetre
Protz, der die Kohlenhydr
Rollo war aber der Erste, we
Rollo selbst erkrankte — Not
quantität zu beschränken. Erst
1820 in erster Auflage erschi
wichtigere als die Beschaffenheit
eine allgemeine Regel hinsichtlich
Quantitäten grössere oder geringe
von hypoten in Zwischenräumen v
wird.

Obgleich dann später Rollo
in die quantitative Beschränkung

1) Rollo selbst suchte am Diabetes
über seinen, wenn die Nieren sehr schwach
gewesen zu sein scheint, dass Rollo
schwierig und in seiner Krankheit sehr
1) Protz, Geschichte des Diabetes
sowie Rollo's (1800) Übersetzt von J.

Obgleich dann später Rollo
in die quantitative Beschränkung

1) Rollo selbst suchte am Diabetes
über seinen, wenn die Nieren sehr schwach
gewesen zu sein scheint, dass Rollo
schwierig und in seiner Krankheit sehr
1) Protz, Geschichte des Diabetes
sowie Rollo's (1800) Übersetzt von J.

Obgleich dann später Rollo
in die quantitative Beschränkung

1) Rollo selbst suchte am Diabetes
über seinen, wenn die Nieren sehr schwach
gewesen zu sein scheint, dass Rollo
schwierig und in seiner Krankheit sehr
1) Protz, Geschichte des Diabetes
sowie Rollo's (1800) Übersetzt von J.

Obgleich dann später Rollo
in die quantitative Beschränkung

1) Rollo selbst suchte am Diabetes
über seinen, wenn die Nieren sehr schwach
gewesen zu sein scheint, dass Rollo
schwierig und in seiner Krankheit sehr
1) Protz, Geschichte des Diabetes
sowie Rollo's (1800) Übersetzt von J.

Obgleich dann später Rollo
in die quantitative Beschränkung

1) Rollo selbst suchte am Diabetes
über seinen, wenn die Nieren sehr schwach
gewesen zu sein scheint, dass Rollo
schwierig und in seiner Krankheit sehr
1) Protz, Geschichte des Diabetes
sowie Rollo's (1800) Übersetzt von J.

December schon wieder Brod ass und Bier trank, nahm die Urinmenge kaum über $1\frac{1}{2}$ l täglich zu. Bis zum 30. December war das Gewicht des Kranken bereits um ungefähr 10 kg gestiegen, und bis zum März nahm er um weitere 10 kg zu.

Vom 15. März an ass er wieder „Alles“, Brod, Kartoffeln etc. Der Kranke erreichte sein altes Gewicht wieder und blieb gesund und leistungsfähig, und im Urin wurden die augenfälligen Erscheinungen des Diabetes nicht wieder wahrgenommen. Doch ist nicht ausgeschlossen, dass er zuckerhaltig geblieben ist, denn Methoden zum Nachweis geringer Zuckermengen im Harn gab es damals nicht.

Es handelte sich bei Herrn Meredith wohl um einen leichten Fall von *Diabetes melitus*, der nur durch die schlechte Diät zu so starker Glykosurie geführt hatte. Als solcher und als Specimen verständiger Therapie ist der Fall noch heute nicht ohne Interesse!

Auf diesen und einige andere ähnliche Fälle gestützt, hat Rollo vor jetzt genau 100 Jahren die richtige diätetische Behandlung des Diabetes empfohlen.

Rollo's Therapie hat längst allgemein Anerkennung und Eingang gefunden. Piorry's und Schiff's Vorschlag, durch reichlichen Genuss von Zucker oder Kohlenhydraten den verlorengehenden Zucker zu ersetzen, um die Bildung von Zucker auf Kosten des Eiweisses im Körper zu verhüten, ist zum Glück in der Praxis auch nicht einmal vorübergehend zur Geltung gekommen.¹⁾

Nach Rollo waren es namentlich Bouchardat (1830—1883) und später, 1860 bis heute, Seegen, Pavy, Cantani und Naunyn, welche für die animalische Diät eingetreten sind.

Prout, der die Kohlenhydrate weniger streng ausschloss wie schon Rollo, war aber der Erste, welcher die — übrigens auch schon von Rollo selbst erkannte — Nothwendigkeit, auch die Eiweissnahrung quantitativ zu beschränken, bestimmt hervorhob. Er sagt in seinem (1820 in erster Auflage erschienenen) Werke:²⁾ Ein Punkt, der noch wichtiger als die Beschaffenheit der Speisen ist, ist ihre Quantität . . . Eine allgemeine Regel hinsichtlich der Diät ist, dass eine je nach den Umständen grössere oder geringere, aber immer genau bestimmte Menge von Speisen in Zwischenräumen von vier, fünf bis sechs Stunden genossen werde.

Ogleich dann später Bouchardat in ähnlich bestimmter Weise für die quantitative Beschränkung auch der Eiweissnahrung auftrat, ist

¹⁾ Schiff selbst starb am Diabetes melitus. Ogleich die Krankheit erst im hohen Alter auftrat, nahm sie einen sehr schweren und schnellen Verlauf, der die Folge davon gewesen zu sein scheint, dass Schiff den von ihm gemachten Vorschlag wirklich befolgt und in seiner Krankheit sehr reichlich Zucker genossen hat.

²⁾ Prout, Krankheiten des Magens und der Harnorgane. Nach der dritten englischen Ausgabe (1840) übersetzt von Krupp, Leipzig 1843.

es doch erst in neuester Zeit (Cantani und Naunyn) gelungen, diesem zweitwichtigsten Punkte in der diätetischen Therapie des *Diabetes melitus* allgemeinere Beachtung und Anerkennung zu verschaffen.

Die Schuld daran dürfte in erster Linie dem zuzumessen sein, dass Pavy und Seegen dem Diabetischen die Eiweissnahrung in „unbeschränkter Menge“ gestatteten.

Heutzutage herrscht bei allen Sachverständigen darüber Einstimmigkeit, dass eine günstige Beeinflussung der Krankheit ohne zweckmässige Diät ausgeschlossen ist, und über die hauptsächlichsten Maximen der diätetischen Behandlung des Diabetes bestehen, wie die jüngsten Bearbeitungen dieses Gegenstandes von v. Mering,¹⁾ Minkowski,²⁾ v. Noorden³⁾ und Lépine⁴⁾ zeigen, nur noch unwesentliche Meinungsverschiedenheiten.

Folgende Ueberlegungen sind es etwa, welche meines Erachtens den Standpunkt des Arztes in der Diätetik des *Diabetes melitus* zu bestimmen haben:

Wenn auch der Verlauf der Krankheit keineswegs ausschliesslich von der Glykosurie abhängt, so ist diese doch das massgebende Symptom, einmal deshalb, weil ihre Schwere im Allgemeinen den zuverlässigsten, den einzigen zuverlässigen Massstab abgibt, an dem die Schwere der Erkrankung gemessen werden kann und weil sie an und für sich mannigfache Gefahren mit sich bringt. Als solche Gefahren sind zu nennen die Zuckervergeudung und zahlreiche Beschwerden und Complicationen, vom Hautjucken und der einfachen Impotenz und Hinfälligkeit bis zur Gangrän, den nekrotischen Processen und der Tuberculose, deren Zustandekommen durch die Schwächung, welche der Organismus durch die fortdauernde Zuckervergeudung erfährt, und durch die Hyperglykämie und die Ueberschwemmung der Organe mit Zucker, deren Zeichen die Glykosurie ist, sehr begünstigt werden. Das gilt sicher für die höheren Grade der Glykosurie; diese bringen dem Kranken früher oder später stets ernste Gefahr durch Erschöpfung und durch gefährliche Complicationen.

Die Glykosurie zeigt ferner in vielen Fällen von *Diabetes melitus* eine ausgesprochene Tendenz zur Progressivität. Unter diesen Fällen sind solche, in denen diese Progressivität der Ausdruck der Krankheit ist, die dem Diabetes, der Glykosurie, zu Grunde liegt, so ist es z. B. bei der Pankreasatrophie unausbleiblich, dass mit der weiter vorschreitenden Degeneration des Organs die Glykosurie schwerer und schwerer wird.

¹⁾ v. Mering, Penzoldt und Stinzing, Handbuch der spec. Therapie, Bd. II, 1895.

²⁾ Minkowski, Liebreich's Encyclopädie, Bd. I.

³⁾ v. Noorden, Zuckerkrankheit, 1895.

⁴⁾ Lépine, Klin. Handbuch der Harn- und Sexualorgane.

Therapie
In der Mehrzahl der Fälle
verläuft, ob die Progressivität
dermaligen Erkrankung
— die Glykosurie selbst — auf
die Glykosurie wird dieses
bestimmt; weiss aber zu erst
— die Diät.

Die genauere Ausführung
in den Capiteln von der Glykosurie
gegeben.

Das ihnen folgt, dass je
auf die Dauer vermieden werden
möglichst; wünschlich soll
werden wegen des günstigen Ein-
auf die Toleranz hat. Dies muss
versucht werden, weil in jedem
Erfolg erreicht werden kann.

Das es zweckmässig sei, die
durch welche allein die Glykosurie
kann, mit einem solchen Versuch
diese bestrafte kann erstlich
leicht geschehen, weil andere
bestehenden Toleranz für Kohlen-
für die längere Erhaltung,
Toleranz weihen, und überhaupt

Vor allem ist es für die fr
die Krankheit gleich bei ihrem
wird, dass, wenn möglich, die
nicht wird. Ich habe es auch
kann man den frühzeitig streng
wahrnehmungsgünstigen Ver-
einen imponieren, während an
in der gut überwachten Mehr-
Behandlung, wenn überhaupt,

Man kann meiner Ansicht
Einschleichen" des Diabetes
den gleichen Sinne, in welchem
einer Funktionsstörungen, in
s. I. der epistatischen Controlen
gibt, welches ihre Ursache ist,
so schwer zu beseitigen, je

In der Mehrzahl der Fälle aber bleibt es (wenigstens anfangs) zweifelhaft, ob die Progressivität der Glykosurie Ausdruck der ihr zu Grunde liegenden Erkrankung oder des schlechten Einflusses ist, den sie — die Glykosurie selbst — auf die „Toleranz“ ausübt.

Die Glykosurie wird ihrerseits durch mannigfache äussere Einflüsse bestimmt; weitaus aber an erster Stelle steht unter diesen die Ernährung — die Diät.

Die genauere Ausführung und Begründung dieser Bemerkungen ist in den Capiteln von der Glykosurie und an anderen Stellen dieses Werkes gegeben.

Aus ihnen folgt, dass jede stärkere Glykosurie beim Diabetischen auf die Dauer vermieden werden sollte, denn sie wird früher oder später verhängnissvoll; womöglich soll die Glykosurie zum Verschwinden gebracht werden wegen des günstigen Einflusses, den der aglykosurische Zustand auf die Toleranz hat. Dies muss unbedingt im Beginn der Behandlung versucht werden, weil in jedem Falle erst festgestellt werden muss, wieviel dadurch erreicht werden kann.

Dass es zweckmässig sei, die diätetische Behandlung des Diabetischen, durch welche allein die Glykosurie mit einiger Sicherheit bekämpft werden kann, mit einem solchen Versuche, ihn zuckerfrei zu machen, zu beginnen, dürfte heutzutage kaum ernstlich bestritten werden; es muss das auch deshalb geschehen, weil anders die Grösse der bei dem Kranken noch bestehenden Toleranz für Kohlenhydrate schwer bestimmt werden kann. Von ihr hängt die Entscheidung, ob der Fall zur leichten oder zur schweren Form zu rechnen, und überhaupt in erster Linie die Prognose des Falles ab.

Vor Allem ist es für die frischen Fälle von Diabetes wichtig, dass die Krankheit gleich bei ihrem ersten Auftreten so energisch behandelt werde, dass, wenn möglich, die Beseitigung der krankhaften Glykosurie erreicht wird. Ich halte es nach meiner Erfahrung für sehr wahrscheinlich, dass von den frühzeitig streng behandelten Fällen auch solche einen verhältnissmässig günstigen Verlauf nehmen können, welche anfangs als schwere imponiren, während andererseits die schwer verlaufenden Fälle in der ganz überwiegenden Mehrzahl solche sind, welche einer energischen Behandlung, wenn überhaupt, erst spät unterzogen wurden.

Man kann meiner Ansicht nach mit vollem Rechte von einem „Habituellwerden“ des Diabetes, der diabetischen Glykosurie reden, in dem gleichen Sinne, in welchem man längst von einem Habituellwerden anderer Functionsstörungen, namentlich solchen nervösen Ursprungs, z. B. der epileptischen Convulsionen, der Neuralgien etc., sprach: gleichgiltig, welches ihre Ursache ist; sie gewinnen an Stärke, und sie sind um so schwerer zu beseitigen, je länger sie bereits bestanden haben.

Die auf den letzten Seiten gemachten Bemerkungen über die Aufgaben der diätetischen Diabetestherapie mussten deshalb etwas ausführlicher ausfallen, weil mein sich auf die vorgetragenen Anschauungen gründender Standpunkt sich sehr wesentlich von dem noch heute fast allgemein eingenommenen unterscheidet. Ich halte es für eine pessimistische Beschränkung der dem Arzte in der Behandlung der Diabetischen obliegenden Aufgaben, wenn gesagt wird: „Die wesentliche Aufgabe des Arztes ist und bleibt, den Kranken lange Zeit in erträglichem Zustande am Leben zu erhalten.“ Meiner Ansicht nach ist der Behandlung oft ein weiteres, bestimmteres Ziel gesteckt, nämlich dieses, die gestörte Function zu stärken (zu bessern) oder wenigstens den weiteren Verfall derselben (die fortschreitende Entwicklung der Krankheit) aufzuhalten.

Es ist aber selbstverständlich, dass der Arzt in der Verfolgung dieses ihm in der Behandlung des Diabetes gesteckten Zieles nicht rücksichtslos vorgehen darf.

Er darf die diätetischen Einschränkungen auf die Dauer nicht weiter treiben, als dies mit einer auskömmlichen Ernährung verträglich ist. Sicher ist beim Diabetischen in dieser Richtung besondere Vorsicht geboten, denn die Schwierigkeit, einen Diabetischen auskömmlich zu ernähren, ist oft gross genug, und es gelingt oft nur schwierig, den Ernährungszustand des Kranken, wenn er einmal heruntergekommen ist, wieder in die Höhe zu bringen.

Andererseits aber ist es ebenso selbstverständlich, dass es erlaubt sein kann, den Kranken vorübergehend ungenügend zu ernähren, sofern dadurch bestimmte, nur auf diese Weise zu erreichende Vortheile gewonnen werden sollen. Es wird im Folgenden zur Sprache kommen, dass ein solches Vorgehen gelegentlich geboten, dass vorübergehend „Unterernährung“ nicht immer zu vermeiden ist.

Die Regelung der Diät soll — von ihrer Auskömmlichkeit zunächst abgesehen — so geschehen, dass dem Kranken möglichst wenig zuckergebende Nahrungsmittel zugeführt werden. Leider aber sind für Diabetische nur die Fette als nicht zuckergebend zu bezeichnen, nur diese können in beliebiger Menge von ihm genossen werden, ohne seine Glykosurie zu steigern.

Am schlimmsten sind die Kohlenhydrate und von diesen wieder Dextrose, Amylum, Dextrin, Maltose, Rohrzucker im Honig, Brod, Mehlspeisen, Bier, in den Früchten, vielen Gemüsen und süssen Weinen; auf sie reagirt der Diabetische am sichersten mit Glykosurie, sie assimilirt er am unvollständigsten.

Therapie
Laktose, Maltose, In-
wiesem Maße in nicht unbedeutend
sich ist grosse Vorsicht bei ihrer
haben sich ihnen gegenüber die
wenn, wie die dort angeführten
der eingesammlenen Laktose etc.
zu einem Verhale der Dext-
lassen aber ist zu überhau-
langer fortgesetzter Gebrauche
stehenden Glykosurie entwickelt,
wenn sie wieder fortgelassen w-
kurze für Toleranz des Diabeti-
Ich glaube, mich davon über-
liche Wirkung auf den Stoffwech-
Ende über, wenn auch nur ge-
einer nichthalten Glykosurie zu
Mit Vorsicht angewendet,
und von Milch in der Therapie
Auch aus den Erweissnis-
So behauptend diese Zuckerlösungen
wird kein Zweifel, dass der
nahrung in Diabetischen entsteht
plag, wo schon kleine Mengen e-
genen. Andererseits aber ist es
genau ihrer Assimilationsfähigkeit
liegt, dass sie durch reichliche
Nahrung überschritten werden k-
Castana war der Erste, der
nicht nur die Kohlenhydrate, sondern
zusammen, mit dieser Unterlage
wie Bewegung und Beschäftigung
der Ernährungsweise, eine erfolgreiche
sie haben, wie bereits gesagt
und Rohrzucker nicht mehr minder
wäre dass ihnen Autoren be-
Die Diabetiker sind in der Mehr-
heit die Kohlenhydrate geworden,
die jedoch ihren Nahrungsbedarf
die gewohnt sind, unter Ausschluss
von grossen Mengen von Erwe-
sollen in so grossen Mengen
die verursachen Dyspepsie oder

Lävulose, Milchzucker, Inulin (Früchte, Milch, manche Gemüse) werden häufig in nicht unerheblichen Mengen (vgl. S. 134) assimiliert, doch ist grosse Vorsicht bei ihrer Anwendung nöthig. Denn einmal verhalten sich ihnen gegenüber die einzelnen Diabetischen sehr verschieden; wenn, wie die dort angeführten Beispiele zeigen, der Diabetische 60% der eingenommenen Lävulose etc. wieder ausscheidet, ist der Unterschied von seinem Verhalten der Dextrose etc. gegenüber nicht mehr gross. Ausserdem aber ist zu fürchten (vgl. ebenda), dass sich unter ihrem länger fortgesetzten Gebrauche eine Glykosurie oder Steigerung der bestehenden Glykosurie entwickelt, welche nicht ohneweiters verschwindet, wenn sie wieder fortgelassen werden. Es zeigt dies, dass unter ihrem Genuss die Toleranz des Diabetischen sinken kann.

Ich glaube, mich davon überzeugt zu haben, dass diese ihre schädliche Wirkung auf den Stoffwechsel des Diabetischen da, wo unter ihrem Einfluss öfters, wenn auch nur geringe, Glykosurie auftritt oder Steigerung schon vorhandener Glykosurie stattfindet, in der That selten ausbleibt.

Mit Vorsicht angewendet, leisten sie aber in Form von Früchten und von Milch in der Therapie gute Dienste (s. S. 368).

Auch aus den Eiweisssubstanzen wird im Körper Zucker gebildet. So bedeutend diese Zuckerbildung unter Umständen werden kann, so ist es doch kein Zweifel, dass der aus sehr grossen Mengen von Eiweisssubstanzen im Diabetischen entstehende Zucker noch assimiliert zu werden pflegt, wo schon kleine Mengen eingeführter Kohlenhydrate die Glykosurie steigern. Andererseits aber ist es sicher, dass bei vielen Diabetischen die Grenze ihrer Assimilationsfähigkeit auch für den Eiweisszucker so tief liegt, dass sie durch reichliche Einnahme von Eiweisssubstanzen in der Nahrung überschritten werden kann.

Cantani war der Erste, der die Nothwendigkeit, dem Diabetischen nicht nur die Kohlenhydrate, sondern auch die Eiweissnahrung quantitativ zuzumessen, mit dieser Ueberlegung begründete. Dass aber ohne quantitative Bemessung und Beschränkung der genannten Nahrung, scil. auch der Eiweissnahrung, eine erfolgreiche Diabetesbehandlung nicht möglich sei, haben, wie bereits gesagt, schon lange vor ihm Rollo, Prout und Bouchardat mehr minder bestimmt ausgesprochen, und die Gründe, welche diese älteren Autoren bestimmten, waren nicht minder triftige: „Die Diabetiker sind in der Mehrzahl starke Esser; entweder sind sie es durch die Krankheit geworden, oder sie waren es schon vorher. Sollen sie deshalb ihrem Nahrungsbedürfniss in dem Umfange, in welchem sie das gewöhnt sind, unter Ausschluss der Kohlenhydrate genügen, so bedarf es dazu grossen Mengen von Eiweissnahrung. Diese aber, Fleisch und Eier, werden in so grossen Mengen und auf die Dauer meist nicht vertragen, sie verursachen Dyspepsie oder werden den Kranken widerwärtig.“ Auch

erscheint noch heute, im Lichte der modernen Stoffwechsellehre, das für viele Fälle zutreffend, was jene alten Autoren weiter sagen: „Es handle sich beim Diabetes um eine Schwäche der Assimilationsprocesse; gewohnheitsgemässe Ueberanstrengung der Assimilationsorgane durch starkes Essen und Trinken sei deren Ursache, und daher sei dieses vor Allem zu meiden.“

So einleuchtend dies Alles ist und so oft es schon seit Rollo gesagt ist, so wird doch auch heute noch vielfach darin gefehlt, dass die eiweisshaltigen Nahrungsmittel den Diabetikern in viel zu grosser Menge gereicht werden. Ich führe hier als Beleg die einem Diabetischen nach dessen Angabe im Jahre 1890 an höchst berufener Stelle neun Monate hindurch gereichte Nahrung an.

Frühstück: Schwarzer Kaffee, 1 Semmel.

10 Uhr Vormittags: 1 $\frac{3}{4}$ // Beefsteak

10 $\frac{1}{2}$ Uhr Vormittags: Bouillon.

Mittags: 1 $\frac{3}{4}$ // Fleisch, 1 Teller Gemüse, $\frac{1}{2}$ l Rothwein, Fleischbrühe mit Eigelb.

Nachmittags: 6 rohe Eier, 1 Semmel, schwarzer Kaffee

Abends: 1 $\frac{3}{4}$ // Fleisch, Suppe, 1 Tasse Milch.

Jeden zweiten Tag 500 g Mandeln.

Das ist per Tag: 2625 g Fleisch, 6 Eier, 60 g Brod, 100 g Gemüse, 500 cm³ Wein, 200 cm³ Milch, 250 g Mandeln; in Summa 6237 Calorien.

Bei dieser Calorienzahl ist das in den Gemüsen genossene Fett nicht mitgerechnet.

Der Kranke, der bei dieser Diät stets viel Zucker ausgeschieden hat und sich dauernd schlecht fühlte, litt an einem mittelschweren Diabetes; er wurde bei quantitativer Beschränkung seiner Nahrung leicht zuckerfrei und, als er dann im Stoffwechsel-Gleichgewicht war, in seinem Befinden sehr wesentlich gebessert.

Es ist nicht zu verwundern, dass bei einer solchen Diät jene schon seit 100 Jahren betonten Schwierigkeiten und üblen Folgen sich leicht bemerkbar machen.

Es muss also jedem Diabetischen, der sich der Behandlung unterzieht, die Diät qualitativ und quantitativ genau vorgeschrieben werden; er soll nicht zu viel, aber auf die Dauer auch nicht zu wenig geniessen. Auch das Fett soll ihm quantitativ zugemessen werden, schon damit es nicht die Verdauung stört, obgleich dies — falls die Eiweissaufnahme zweckmässig beschränkt ist — nicht oft vorkommt. Wichtiger ist die quantitative Bestimmung der Fettmengen deshalb, weil die Kranken meist „von sich aus“ zu wenig Fett consumiren. Man muss ihnen das Fett in wünschenswerthen Mengen aufnöthigen und angeben, in welcher Form sie es zu geniessen haben; man muss aber auch wissen, wie viel sie davon

genossen, damit man danach
Bestimmung des Eiweisses zu
Wir können jetzt, dank E

in den sich Eiweiss, Fett und
Nahrungsmittel vertretet. I
wie viel Calorien das Gramm E
Oxidation gibt. Dieser Calorien
den die Oxidation der in der
Kohlenhydratmoleküle ist es, da
viel, denen der Organismus zu

Es ist nun der Calorienwe
Eiweiss
Fett
Kohlenhydr

Daneben ist der Nährwert
leicht zu bestimmen, wenn man d
wie ihn die hinten folgenden
interessirte vor der Nährwert.
erweisshaltigen Nahrungsmittel
bestehen: das Fleisch. Dieses er
weis und hat danach einen N
auf diesen verliert es im D
seiner Eiweisszahl steigt im
Calorienwert auf ungefähr 10,
enthaltenen Fettes köme, welche

Dagegen enthält die
Fett, durchschnittlicher Speck bis
geschmolzenes Fett und Knochen
genau werden. Diese Nahrungs
einen Nährwert, der den des 1

Es ist hiernach klar, wie
hals des Diabetischen zu spielen
mässigeren Werthe, wenn es
ein auch in der Eiweissaufnahme
zu machen. Cantani war der 1
in der Diätbeschränkung betont; m
für dieselbe ein, und auch sehr
gemacht. Vor Allem wichtig ist

W. Weinstad, Untersuchungen
Diabetes mellitus, 1890.

geniessen, damit man danach bestimmen kann, wie weit man in der Beschränkung des Eiweisses und der Kohlenhydrate gehen kann.

Wir kennen jetzt, dank Rubner's Arbeiten, genau das Verhältniss, in dem sich Eiweiss, Fett und Kohlenhydrate der Nahrung in ihrem Ernährungswerthe vertreten. Der Ernährungs- oder Nahrungswerth der Nahrungsmittel wird nach ihrem Calorienwerthe berechnet; wir wissen, wie viel Calorien das Gramm Eiweiss, Fett und Kohlenhydrat bei der Oxydation gibt. Dieser Calorienwerth repräsentirt seinen Nahrungswerth, denn die Oxydation der in der Nahrung zugeführten Eiweiss-, Fett- und Kohlenhydratmoleküle ist es, durch welche die lebendige Kraft erzeugt wird, deren der Organismus zu seinen Leistungen bedarf.

Es ist nun der Calorienwerth des

Eiweiss . . .	rund 4 Cal.,
Fett	9 "
Kohlenhydrat . . .	4 "

Danach ist der Nährwerth der hauptsächlichsten Nahrungsmittel leicht zu bestimmen, wenn man den Eiweiss-, Fett- und Kohlenhydratgehalt, wie ihn die hinten folgenden Tabellen angeben, zu Rathe zieht. Hier interessirt nur der Nährwerth, den das Fett im Vergleich zu dem der eiweisshaltigen Nahrungsmittel hat. Ich wähle das Hauptsächlichste der letzteren: das Fleisch. Dieses enthält im rohen Zustande etwa 20% Eiweiss und hat danach einen Nährwerth von 0·8 Calorien. Beim Kochen und Braten verliert es im Durchschnitt 25% Wasser, d. h. sein relativer Eiweissgehalt steigt in Folge dieser Proceduren um 25%, sein Calorienwerth auf ungefähr 1·0, wozu dann noch der Werth des in ihm enthaltenen Fettes käme, welcher sehr wechselt.

Demgegenüber enthält die unausgeschmolzene Butter ungefähr 80% Fett, durchwachsener Speck bis 80%, reiner Speck bis 92%, und ausgeschmolzenes Fett und Knochenmark dürfen als reines Fett in Rechnung gesetzt werden. Diese Nahrungsmittel haben also durch ihren Fettgehalt einen Nährwerth, der den des Fleisches um das 25—36fache übertrifft.

Es ist hiernach klar, welche hervorragende Rolle das Fett im Haushalte des Diabetischen zu spielen berufen ist; es ist vor Allem dann von unschätzbarem Werthe, wenn es sich darum handelt, in schwereren Fällen die auch in der Eiweissnahrung sehr zu beschränkende Diät auskömmlich zu machen. Cantani war der Erste, welcher diese Bedeutung des Fettes in der Diabetesdiät betonte; nach ihm trat Ebstein mit Nachdruck für dasselbe ein, und auch ich habe längst reichlich von ihm Gebrauch gemacht. Vor Allem wichtig sind dann die Arbeiten Weintrauds¹⁾ ge-

¹⁾ Weintraud, Untersuchungen über den Stoffwechsel im Diabetes melitus. Bibliotheca medica, 1893.

worden, der die Unentbehrlichkeit des Fettes in der Diabetesdiät in schlagenden Versuchen klarlegte.

Die Diät soll so eingerichtet werden, dass sie „auskömmlich“ ist. Dies gilt unbedingt für die Diät, bei der der Kranke „leben soll“; nur vorübergehend ist es zu therapeutischen Zwecken erlaubt, ihn bei unzureichender Diät zu halten.

Man hat den Nahrungsbedarf des Diabetischen aus seinem berechneten Calorienbedürfniss, d. h. der Zahl der Calorien, welche der normale Mensch per Kilogramm Körpergewicht zum Unterhalte seines Stoffwechsels bedarf, und dem Calorienwerthe der Nahrung festgestellt. Das Calorienbedürfniss beträgt nach Rubner für den normalen, erwachsenen, ruhenden Menschen im Durchschnitt per Kilogramm 35—40 Calorien, demnach für einen Menschen von 65 kg 2300—2400 Calorien für 24 Stunden.

Der Gesamtcalorienbedarf des Menschen nimmt natürlich mit der Körpergrösse, richtiger mit dem Körpergewichte, zu und ab, indessen keineswegs einfach proportional; vielmehr ist das Calorienbedürfniss der kleineren, leichteren Menschen ein verhältnissmässig grösseres, weil ihre Körperoberfläche verhältnissmässig grösser ist, und von der Grösse dieser wird — wie Rubner¹⁾ gezeigt hat — der Calorienbedarf ganz wesentlich bestimmt.

Es wäre hiernach für einen Erwachsenen eine Nahrung als ungenügend zu bezeichnen, welche nicht mindestens 2300 Calorien per Tag liefert.

Meiner Erfahrung nach aber kommt man beim Diabetes durch diese rechnermässige Bestimmung des für den Kranken erforderlichen Nahrungsquantums, unter welches man nicht heruntergehen dürfte, ohne dass die Ernährung „unzureichend“ würde, zu unrichtigen Resultaten.

Ich muss es nach meinen Erfahrungen für ausgemacht halten, dass der Diabetische mit einer Nahrung, welche einen viel geringeren Calorienwerth repräsentirt, durch Jahre auskommen kann, d. h. sich wohl befinden, geringe Arbeit leisten und dabei auf gleichem Körpergewicht verharren oder sogar an Gewicht zunehmen kann.

Ich beziehe mich zur Begründung auf die genauen Untersuchungen von Weintraud und von Pautz. Weintraud hat an einem meiner Kranken auf das Exacteste bewiesen, dass Letzterer mit einer Nahrung von 25 Calorien per Kilogramm Körpergewicht während vieler Monate auskam, d. h. sich bei allerdings kaum nennenswerther Thätigkeit vollkommen wohl befand und 6½ kg an Gewicht zunahm.

¹⁾ Rubner, Zeitschr. für Biologie, Bd. XXI, S. 337.

Leiter ist ferner die Bestimmung des Calorienwerths ihrer Nahrung, weil das gegenwärtige Vorkommen der Schwirgeln nicht ungenügend dem gewöhnlichen Stande zu tragen, eine solche Bestimmung der Nahrungsmittel, welche wissenschaftlich nicht wohl fehlen. Ich verweise auf die Untersuchungen von Weintraud und Pautz, die in der Klinik gelehrt, von den Calorienwerth sind natürlich für die Praxis zu sein.

Nach:

Speise	Calorien
Brot	2500
Wein	2500
Bier (per Liter)	1100
Milch	1000
Butter	1000
Eiweiss (Weiss)	1000
Eier	1000
Fleisch (Schaf)	1000
Fleisch, fett	1000
Fleisch, mager	1000
Äpfel	1000
Obst	1000
Getreide	1000
Wasser	0
Wine	1000

Für die Praxis ist es, wie wir schon gesehen haben, ein Nahrungsquantum von 25 Calorien per Kilogramm Körpergewicht für einen Diabetischen vollkommen ausreichend.

Leider ist ferner die Bestimmung des Calorienwerthes der Nahrung aus dem Calorienwerthe ihrer einzelnen Bestandtheile schwierig oder unsicher, weil das gegenseitige Verhältniss dieser schwankt; indessen sind diese Schwierigkeiten nicht unüberwindlich und so darf, weil es sich schiekt dem gegenwärtigen Stande der Stoffwechselforschungen Rechnung zu tragen, eine solche Bestimmung des Calorienwerthes der Nahrung in Beobachtungen, welche wissenschaftlichen Untersuchungen dienen, gegenwärtig nicht wohl fehlen. Ich empfehle zu solchem Zwecke das nachstehende Schema. Es rührt von Dr. Weintraud her; die Werthe der einzelnen Nahrungsmittel sind für das Strassburger Bürgerspital, zu dem meine Klinik gehört, von ihm durch eigene Analysen festgestellt, und die Werthe sind natürlich für andere Orte nicht ohneweiters in Rechnung zu setzen.

Name:

Speise	Menge	Stickstoff		Fett		Kohlenhydrat		Calorien	
		Procent	Menge	Procent	Menge	Procent	Menge	Procent	Menge
Fleisch	3.5	.	4.0	.	.	.	125	.
Wurst	2.5	.	48.0	.	.	.	500	.
Eier (per Stück)	11	.	5.5	.	.	.	75	.
Milch	0.5	.	3.0	.	4.5	.	59	.
Semmel	1.2	.	1.0	.	65	.	295	.
Brod (Weizen)	1.0	.	.	.	55	.	250	.
Toast	1.88	.	17.0	.	60	.	250	.
D.-Stangen (Rademann)	3.5	.	48.0	.	22	.	627	.
Käse, fett	392	.
Käse, mager	4.5	.	8.0	.	.	.	150	.
Bouillon	0.1	.	0.1
Gemüse	0.1	.	3-20	.	1.8	.	30-200	.
Butter	0.1	.	87.0	.	8.5	.	800	.
Schmalz	100	.	.	.	900	.
Oel	100	.	.	.	900	.
Wein

Fett g = Calorien

Eiweiss g = "

Kohlenhydrat g = "

Summa g = Calorien

Ab: Ausgeschiedener Zucker g = "

Netto-Calorienwerth der Nahrung

Per Kilogramm Körpergewicht Calorien

Für die Praxis ist es, wie schon oben gesagt, hauptsächlich dann wichtig, den Calorienwerth der einzelnen Nahrungsmittel zu kennen, wenn es sich darum handelt, ein Nahrungsmittel für ein anderes zu substituieren;

es muss die Menge des neuen Nahrungsmittels so bemessen werden, dass es das in Abgang kommende (dem Calorienwerthe nach) ersetzt. Die Grösse der für den Kranken „ausreichenden Nahrung“ dürfte aber doch in der Praxis sicherer und einfacher nach seinem Befinden und aus dem Körpergewichte zu bestimmen sein.

Die für den Kranken als auskömmlich zu bezeichnende Nahrung muss so bemessen werden, dass dieser sich dabei so weit wie möglich leistungsfähig fühlt und nicht dauernd an Gewicht abnimmt. Der Begriff der „Leistungsfähigkeit“ ist, so unbestimmt er erscheint, für die Praxis sehr brauchbar, und die Gewichtsbestimmungen geben ganz zuverlässige Resultate, wenn man sich vor dem Fehler schützt, den das Auftreten oder Schwinden von Oedemen mit sich bringt.

Die Aufstellung des Speisezettels für den Diabetischen muss bis in das kleinste Detail geschehen und ist eine wichtige Aufgabe für den Arzt; oft gelingt es nicht leicht, zugleich die Aufgabe der Therapie zu erfüllen und gleichzeitig den mehr minder berechtigten Ansprüchen der Kranken gerecht zu werden. Hier sollen nur kurz die Nahrungsmittel besprochen werden, welche den Grundstock der Speiseordnung für den Diabetischen bilden. Genaue Angaben über die Zusammensetzung der zu besprechenden Nahrungsmittel finden sich in den angehängten Tabellen.

Die Eiweissnahrung setzt sich in der Hauptsache zusammen aus Fleisch, Fisch, Eiern und Käse.

Fleisch und Fisch berechne ich den Diabetischen nicht als frisch, sondern als gekocht, denn in den meisten Fällen müssen sie dem Kranken gekocht zugewogen werden; wie will man denn z. B. ein Stück Braten anders abwägen? Jedenfalls aber wird sich der Kranke selbst sein Fleisch stets in gekochtem Zustande abwägen, und ich lege grossen Werth darauf, dass er dies thue, denn so gewinnt er am besten das „Augenmass“, was ihm unentbehrlich ist, wenn er, wie später oder früher unvermeidlich, sich selbst ohne fortwährendes Wägen der Nahrung überwachen soll. Das Fleisch verliert beim Kochen und Braten im Durchschnitt 25% Wasser, so dass 500 g gekochtes Fleisch gleich 625 g rohen Fleisches zu rechnen sind, wofür freilich bei solcher Zubereitung ein nicht zu bestimmender Theil des Fettes verloren geht. Für den Nährwerth des Fleisches kommt nicht nur sein Eiweiss-, sondern auch sein Fettgehalt in Betracht. Dieser ist bei dem Mastvieh, wie es in den Städten fast ausschliesslich zum Schlachten kommt, bedeutend; er beträgt selten unter 5% und kann bis 40–50% des frischen Fleisches steigen; namentlich Hammel- und Schweinefleisch enthält viel Fett.

Wildpret (das Fleisch wilder Thiere) ist durchweg sehr fettarm (1–3%) und deshalb von geringerem Nähr-(Calorien-)Werth. Auch das

Fleisch des Goldhais ausser dem
meist ist fettarm.

Bei den Fischen wechselt die
bis 30%. Es haben wegen ihres
einen geringeren Nährwerth, w
25–30% Fett) sehr hoch ist.

Lebend (Kaltstrich) oder
Fettgehalt anderen Fleisch gleich
Fettgehalt ausgeschlossen
je nach Art gesaugten Gansen
Strahliger Leberpasten sind
haben Fettgehalt von Werth. Es
sich am besten geeignete Gerichte sind

Blutwurst müssen vielfach
Blutwurst wiegt 50–60 g, sein N
wegen seines starken Fettgehalt
gibt kann unter 30% beträgt, d
ungefähr 25 g) viel „schonbarer“

Rein Eis ist nachdrückl
zu vermeiden, denn während
die besseren Käsesorten um 30
nur unter 15%, und in Sauremilch
Käsesorte) sinkt er bis auf 3%.

Der Eiweissgehalt des Käses
wenn das Alles in Allem ein The
beträgt 1%–2 Theilen Fleisch

Eis können die Diabetiker
in Substanz in Form von Käse
Käse und Käsestücken in
Berührung stehen finden sich
denn zu betonen, dass man
empfehlen Parmesan Käse dem
Emmentaler (Schweizerkäse) an
den Käse den Rezepten gegen
sich vertragen. Man kann Käse
benutzen. Sehr zweckmässig
Schweinefleisch in der Suppe, w
genügend, so in leichter Fle
kann sein etc. (15 g auf 1/2
besten in der sich dann er
Es vorzuziehen lassen, ohne

Fleisch des Geflügels ausser den Masthühnern, Mastgänsen und Mastenten, ist fettarm.

Bei den Fischen wechselt der Fettgehalt sehr, von wenigen Procenten bis 30%. Es haben wegen ihres geringen Fettgehaltes die meisten Fische einen geringeren Nährwerth, während dieser z. B. beim Aal (durch 25—30% Fett) sehr hoch ist.

Kalbsmilch (Kalbsbrieschen, Thymusdrüse) dürfte an Eiweiss- und Fettgehalt anderem Fleisch gleichkommen. Leber ist wegen des starken Glykogengehaltes ausgeschlossen. Die verfettete Leber von den in Strassburger Art gestopften Gänsen enthält wenig Glykogen (s. Tabelle). Die Strassburger Leberpasteten sind also wenig schädlich und durch den hohen Fettgehalt von Werth. Kalbsfüsse und ähnliche nur aus Bindesubstanz hergestellte Gerichte sind fast ohne Nährwerth.

Hühnereier müssen vielfach dem Fleisch substituiert werden. Das Hühnerei wiegt 50—60 g, sein Nährwerth ist grösser als der des Fleisches wegen seines starken Fettgehaltes, der im ganzen Ei 10—20%, im Eigelb kaum unter 30% beträgt, demgemäss ist letzteres (Gewicht desselben ungefähr 25 g) viel „nahrhafter“. (1 Ei = 75 Calorien.)

Beim Käse ist nachdrücklich zwischen fettem und magerem Käse zu unterscheiden, denn während der Fettgehalt des Fettkäses (das sind alle besseren Käsesorten) um 30% schwankt, beträgt er im Magerkäse nur unter 15%, und im Sauermilchkäse (Quark-, Topfen-, Ziger-Pipeleskäse, Käsematte) sinkt er bis auf 3%.

Der Eiweissgehalt des Käses ist doppelt so gross wie der des Fleisches, so dass Alles in Allem ein Theil guten Käses den Nährwerth von annähernd 1½—2 Theilen Fleisch hat.

Käse können die Diabetischen in grossen Mengen verzehren, ausser in Substanz in Form von Käsespeisen, als welche namentlich Käsepuddings, Käseauflauf und Käsestangen zu empfehlen sind. Die Vorschriften zur Bereitung solcher finden sich in jedem guten Kochbuch, doch ist zu diesen zu bemerken, dass man gut thut, statt des in den „Recepten“ empfohlenen Parmesankäses den viel fettreicheren und sehr brauchbaren Emmenthaler (Schweizerkäse) zu verwenden, auch kann man die Menge des Käses den Recepten gegenüber noch steigern und die des Mehls noch verringern. Man kann Käseauflauf ohne jedes Mehl mit 50% Käse herstellen. Sehr zweckmässig ist ferner der Genuss von geriebenem Schweizerkäse in der Suppe, wie dies in der Schweiz ganz allgemein gebräuchlich, so in leichter Fleischbrühe. Auch kann man aus wenigen Gramm Reis etc. (15 g auf ¼ l = ein grosser Suppenteller) eine Suppe bereiten, in der sich dann erstaunliche Mengen von solch geriebenem Käse unterbringen lassen, ohne den Magen im Mindesten zu belästigen.

Fett wird, wie aus dem eben Besprochenen erhellt, bereits im Fleische in bedeutender Menge eingeführt, und in den Eiern und dem Käse bildet es bereits den hauptsächlichsten Nahrungsbestandtheil. Es können dann weiter noch erhebliche Mengen von Fett dem Fleische und den Eiern bei der Bereitung hinzugefügt werden. Kaltes Fleisch oder Eier, selbst Käse können mit Butter genossen werden. Wo Brod erlaubt ist, kann mit diesem viel Fett eingeführt werden.

Butter enthält im Durchschnitt 85% Fett, Kunstbutter sogar mehr, und während die Naturbutter immer gegen 1% Milchzucker enthält, fehlt dieser in letzterer. Ausgeschmolzene Butter und anderes „Schmalz“ können mit 100% Fett in Ansatz kommen; ebenso das Knochenmark, Nierenfett etc. mit 90%. Der Fettgehalt guten Rahms beträgt gewöhnlich 25% und kann bis 70% gesteigert werden; daneben enthält aber der Rahm immer Milchzucker (ungefähr 3%).

Beim Speck ist es sehr wichtig, zwischen fettem und magerem (durchwachsenem) Speck zu unterscheiden, denn während der durchwachsene Speck nicht über 7% Fett zu enthalten braucht, steigt der Fettgehalt des fetten Specks bis 92%. Er wird von einfacher gewöhnten Diabetikern oft roh (geräuchert) am liebsten genommen, gebraten auf die Dauer meist nicht ohne Brod oder wenigstens Eier. In nicht geringen Mengen lässt er sich mit Gemüsen, auch als Specksalat etc. beibringen; auch mit Fleisch, namentlich gebratenem Geflügel, nehmen ihn viele gern.

Von kohlenhydrathaltigen Nahrungsmitteln sind in der Speiseordnung des Diabetischen, ausser dem Brod, Gemüse, Früchte und Milch schwer zu entbehren. Von den Gemüsen sind diejenigen zu wählen, welche nicht viel über 5% Kohlenhydrat enthalten, und sie sind als dem Diabetischen erlaubt zu bezeichnen; immerhin muss unter Umständen auch dieser geringe Kohlenhydratgehalt bei der quantitativen Bemessung des gestatteten Gemüses Berücksichtigung finden. Die Gemüse spielen als Fettträger und als Stomachicum eine gleich bedeutsame Rolle; ihre Beigabe schützt am besten davor, dass der berüchtigte Ekel der Diabetischen vor dem Fleisch eintrete, und man kann z. B. im Spinat, Sauerkohl, Wirsingkohl (gehackt) etc. Butter oder gutes Fett bis zum fünften, selbst bis zum vierten Theil seines Gewichtes unterbringen, ohne dass der Fettgeschmack unangenehm zu werden braucht. Sogenannter Specksalat kann vollkommen wohlschmeckend mit 80% (!) fetten Specks genossen werden.

Ein sehr werthvolles Nahrungsmittel für den Diabetischen ist auch die Milch. Donkin pries die ausschliessliche Ernährung merkwürdigerweise mit abgerahmter (!) Milch als unfehlbares Heilmittel des Diabetes. Rollo gab täglich über 1 l Milch. Bei irgend schwerem Diabetes wird bei auskömmlicher Diät ein so grosses Milchquantum, wenigstens auf die

Denk, schon aber Zuckermenge
in 1/2 l können oft selbst in re
also die Glykämie zu bezeichnen
den die Ekmilch enthält kan
Fett und ungefähr 3% Eiweiss
1/2% Zucker weniger bei ung
sauer und gedehnte Milch (Kefir)
unter. Von Gärter wird spe
nicht bei sonst normaler Z
enthält.

Uebiges verhalten sich d
über wie S. 164 ausgeführt, v
Wirkung der Milch auf die Glyk
beachten ist dabei, dass sich ih
bei fortgesetzten Genuss bemer

Das Brod, das Labal und
nur strenger Diät, wird meiste
jein gelacktes Weizenbrod (L
passat der Kruste in dünner
nicht es im an weissen, d. i.
unterbringen; man kann statt des
Nährlich ist jedes Brod nach M
Diabetiker schädlich (sofern ih
mit Gehalt ist es unweckmal
Es ist überaus, wie häufig
„weiss Brod er geniest“? J
weilher kommt heraus, dass er
„Diabetikerbrod“ in erheblichen
nimmt. Das Misverständnis ist
Diabetikerbrod, d. h. ein Brod,
sinnig für den Diabetiker „weiss

Das in der Neuzeit auf Ebe
und gemessene Aleuronatbrod w
Aleuronat (Pflanzeneiweiss m
Thiergewisslichen Maltobereite
von Theile Aleuronatbrod gleich
den Kohlenhydratgehalt der oft
kohlensäurehaltigen Bestandtheile
abheben). Kohlenhydratfrei (Graham
von Brod dem Diabetiker gereich
Indig machen können. All di
erwünschte reichlich Kohlenhydrat

Dauer, selten ohne Zuckerausscheidung vertragen; geringere Mengen bis zu $\frac{1}{2}$ l können oft selbst in recht schweren Fällen genommen werden, ohne die Glykosurie zu beeinflussen. Es ist dies nicht so überraschend, denn die Kuhmilch enthält kaum je über 5% Milchzucker bei 3—4% Fett und ungefähr 3% Eiweisssubstanz. Ziegenmilch enthält ungefähr $\frac{1}{2}$ % Zucker weniger bei ungefähr gleichem Fett- und Eiweissgehalt. Saure und gegohrene Milch (Kefir) enthalten weniger Zucker, bis 2% herunter. Von Gärtner wird speciell für Diabetiker eine Milch bereitet, welche bei sonst normaler Zusammensetzung nur 1% Milchzucker enthält.

Uebrigens verhalten sich die Diabetischen dem Milchzucker gegenüber, wie S. 134 ausgeführt, verschieden, und man muss deshalb die Wirkung der Milch auf die Glykosurie stets im Einzelfalle feststellen; zu beachten ist dabei, dass sich ihr ungünstiger Einfluss erst nach längere Zeit fortgesetztem Genuss bemerkbar zu machen braucht.

Das Brod, das Labsal und die Sehnsucht der meisten Diabetiker unter strenger Diät, wird meiner Erfahrung nach am besten als recht porös gebackenes Weizenbrod (Laib, Weck oder Semmel) gegeben. Dies genießt der Kranke in dünnen Schnittchen, auch leicht geröstet; so reicht es ihm am weitesten, d. h. er kann am meisten Butter etc. darauf unterbringen; man kann statt dessen grobes Brod, Grahambrod etc. wählen. Natürlich ist jedes Brod nach Massgabe seines Kohlenhydratgehaltes dem Diabetiker schädlich (sofern ihm Kohlenhydrate überhaupt „schaden“), und deshalb ist es unzweckmässig, von „Diabetikerbrod“ zu sprechen. Es ist überraschend, wie häufig noch heute der Diabetiker auf die Frage, „wieviel Brod er genießt?“, jeglichen Brodgenuss in Abrede stellt; nachher kommt heraus, dass er Grahambrod, Aleuronat- oder sonst ein „Diabetikerbrod“ in erheblichen, wenn nicht beliebigen Mengen zu sich nimmt. Das Missverständniss ist bei dem Laien wohl erklärlich. Ein Diabetikerbrod, d. h. ein Brod, welches kohlenhydratfrei und in diesem Sinne für den Diabetiker „unschädlich“ wäre, gibt es nicht.

Das in der Neuzeit auf Ebstein's Empfehlung von den Diabetischen viel genommene Aleuronatbrod wird aus einem Gemisch von einem Theil Aleuronatmehl (Pflanzeneiweiss mit 5% Kohlenhydrat) und einem bis zwei Theilen gewöhnlichen Mehls bereitet; es sind also dem Kohlenhydratgehalt nach zwei Theile Aleuronatbrod gleich einem Theil gewöhnlichen Brodes. Ueber den Kohlenhydratgehalt der oft als „Diabetikerbrod“ angepriesenen, stark kleiehaltigen Brodsorten (Grahambrod etc.) siehe den Anhang (Nahrungstabellen). Kohlenhydratfreie Gebäcke und Mehlarthen, welche an Stelle von Brod dem Diabetiker gereicht werden könnten, habe ich nicht auffindig machen können. All die sogenannten Brodsurrogate enthalten entweder reichlich Kohlenhydrate oder sind — wenigstens auf die Dauer

— ungeniessbar oder für den Magen gefährlich. Insonderheit mit Erlangung eines geniessbaren Mandelbrodes habe ich mir viel Mühe gegeben; ich habe keines gefunden, auf welches das oben ausgesprochene Urtheil nicht zuträfe. Auch das bestschmeckende wurde auf die Dauer zurückgewiesen.

In der Neuzeit werden von Rademann Präparate hergestellt, welche neben mässig viel Kohlenhydrat viel Fett enthalten. Doch kann ich nach meinen Erfahrungen für die praktische Brauchbarkeit auch dieser Präparate nicht sehr warm eintreten. Die meisten der in Fragen des Geschmacks urtheilsfähigen Diabetischen bleiben schliesslich beim Weizenbrode. Manche sah ich sich dauernd mit dem Aleuronatbrod befreunden, die meisten geben auch dies nach einiger Zeit wieder auf.

Sehr zu gönnen ist dem Diabetischen der Genuss von Früchten; sie sind ihnen meist sehr angenehm, der Gehalt an fruchtsauren Salzen ist nützlich, denn da die Fruchtsäure zu Kohlensäure verbrannt wird, stellen sie einen alkalischen Nahrungsbestandtheil dar, und der Zuckergehalt ist gering; ausser bei den Weintrauben, bei denen er auf 24%, und den Kirschen, bei denen er (König) auf 10% steigt, geht er nicht über 7—8%, und davon ist ungefähr die Hälfte Lävulose. Die dem Diabetischen bekömmlichsten Früchte sind Apfelsine (Orange), Preiselbeeren und Johannisbeeren. Sie vereinigen starken Fruchtsäure- mit recht geringem Zuckergehalt (s. die Nahrungstabellen hinten).

Von der Verabfolgung von Früchten im Werthe von ein bis zwei Apfelsinen oder Aepfel per Tag nehme ich nur ungeru Abstand.

Zum Versüssen der Speisen mache ich von der Lävulose oder dem Milchzucker keinen Gebrauch; beide sind viel weniger süss wie Rohrzucker und müssen deshalb, wenn sie wirklich süssen sollen, in recht grossen Gaben angewendet werden, in welchen sie kaum einem Diabetischen auf die Dauer zuträglich sind. Mannit, den Kütz einst zu dem gleichen Zwecke empfohlen hat, muss schon deshalb ungeeignet erscheinen, weil er abführend wirkt und Leibschmerzen macht. In der Neuzeit sind Saccharin und Dulein (auch Suerol genannt) als Süssmittel für Diabetische in Gebrauch gekommen.

Das Saccharin (Fahlberg — nicht zu verwechseln mit Saccharin Péligot) ist Anhydroorthosulfaminbenzoësäure; über dasselbe liegt bereits eine grosse Literatur¹⁾ vor, und viele der Autoren sprechen sich gegen die

¹⁾ Aducco und U. Mosso, *Archivio per la scienze med.*, vol. IX, pag. 407, 1886. Kohlshütter und Elsässer, *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Bd. XLI, S. 178. Fischer und Rabow, *Das Saccharin. Therapeutische Monatshefte*, 1887, S. 395. Worms, *Bulletin de l'académie*, 1888, pag. 499. Stadelmann, *Mittheilungen aus der Heidelberger med. Klinik* (nach Fischer und Rabow citirt). Dujardin-Beaumetz, *Bulletin de l'académie*, 1888, pag. 7. Gans, *Ueber den Einfluss des Saccharins auf die Magen- und Darm-*

Die Therapie
Brauchbarkeit des Mittels am U
gewöhnlichen Saft des Weines
Kohlshütter, wegen deren es
nach Magenstörungen (Kahn) un
es nicht angemessen, dass es d
grossen Dosen, den Diabetischen
den in einzelnen Fällen nach Unge
Dyspepsie aufgetreten ist, während
Menschen in solchen Dosen (Je
es viel grösseren (Merzier 5 g
Kohlshütter und Elsässer 24
1-2 g) ohne jeden Nachtheil ge
Patienten, wenn sie auf einem Vers
Dosen (0.1) per Tag nehmen; im
und diese kleinen Dosen Dyspep
aus sehr verlässlicher Quelle be
genügt, erheblich wegzulassen
können kann.

Das Süssmittel ist, dass der
Menschen auf die Dauer angeneh
Erkältung einen lang anhaltenden,
den Saccharin zurückbleibt, sehr
Ueber das Dulein¹⁾ (Paris
nicht geschlossen. Nach den Unter
Richtsicht auf Köber's Anschluss
ein grösseren Gaben (0.3 auf 1 kg
ihren Nutzen kann. Andererseits

verlangt Berliner Klin. Wochenschr.,
1886, Nr. 1, zur Wirkung des Sacchari
nach der Sachverständigen. Archiv für H
1. 1886, 1886 und endlich, CV, Hingie
L. 1886, 1886. Lambert R., Saccharin
II, 1886, 1887, Fingge, *Über den*
Klein, II, 1886, 1886. Kahn, Saccharin
III, 4. 1886, Weisner, Bericht der franz
1. 1886, von II, pag. 311, 1886.
1. 1886, Kunst und Ewald, *Für die*
Klein, *Lehrbuch der Krankheiten des*
Lambert, *Lehrbuch der Krankheiten des*
Lambert und Weisner, *Für die*
Lambert und Weisner, 1886.
Lambert, Weisner, 1886.

Harmlosigkeit des Mittels aus. Unzweifelhaft ist es freilich, dass dieses im gewöhnlichen Sinne des Wortes kein Gift ist; es besitzt antifermentative Eigenschaften, wegen deren es sogar gegen Blasenkatarrh (Limbeck) und Magengährungen (Kuhn) mit Erfolg verwendet worden ist, doch ist es nicht ausgemacht, dass es durch diese Eigenschaften, ausser in zu grossen Dosen, dem Diabetischen schädlich geworden ist. Man weiss nur, dass in einzelnen Fällen nach längerem Gebrauch von 0.1 per Tag (Worms) Dyspepsie aufgetreten ist, während es von vielen Diabetischen und normalen Menschen in solchen Dosen (Jessen ein Vierteljahr hindurch) und auch in viel grösseren (Mercier 5 g täglich 14 Tage hintereinander, Kohlschütter und Elsässer 24 Tage hindurch mit Unterbrechungen 1—2 g) ohne jeden Nachtheil genommen worden ist. Ich lasse es meine Patienten, wenn sie auf einem Versüssungsmittel bestehen, in den genannten Dosen (0.1) per Tag nehmen; immerhin wird daran zu denken sein, dass auch diese kleinen Dosen Dyspepsie machen können. Das Mittel darf nur aus sehr verlässlicher Quelle bezogen werden, da es, wie Salkowski gezeigt, erheblich wechselnden Gehalt an verunreinigender Substanz führen kann.

Das Schlimmste ist, dass der Geschmack des Saccharins nur wenigen Menschen auf die Dauer angenehm bleibt; namentlich empfinden manche Kranke einen lang anhaltenden, süssen Geschmack im Munde, der nach dem Saccharin zurückbleibt, sehr lästig.

Ueber das Dulcin¹⁾ (Paraphenetolcarbamin) sind die Acten noch nicht geschlossen. Nach den Untersuchungen Aldehoff's ist es, wie (mit Rücksicht auf Kobert's Auslassungen) betont werden muss, sicher, dass es in grösseren Gaben (0.3 auf 1 kg Hund) unter Auftreten eines chronischen Icterus tödten kann. Andererseits hat es Ewald bis zu 1.5 per Tag und

verdauung. Berliner klin. Wochenschr., 1889, S. 281, und Deutsche med. Zeitung, X, 39, 1889. Jessen, Zur Wirkung des Saccharins, Archiv für Hygiene, X, S. 64, 1890. Lehmann, Zur Saccharinfrage, Archiv für Hygiene, X, S. 81. Salkowski, Ueber Zusammensetzung und Anwendbarkeit des käuflichen Saccharins, Virchow's Archiv, Bd. CXX, S. 325, 1890, und ebenda, CV, Riegler, Ueber das Verhalten des Saccharins zu verschiedenen Enzymen, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, XXXV, S. 306, 1895. Limbeck R., Saccharin gegen Blasenkatarrh, Prager med. Wochenschr., XII, 23—26, 1887. Plugge, Over den invloed van Saccharine op de digestie, Nederl. Weekbl., II, 25, 1888. Kuhn, Saccharin bei Magengährung, Zeitschr. für klin. Medicin, XXI, S. 605. Mercier, Bericht der französischen Commission, Annales d'hygiène publique, 3. série, tome XX, pag. 311, 1888.

¹⁾ Kossel und Ewald, Ueber das Dulcin, Du Bois-Reymond's Archiv, 1893, S. 389. Aldehoff, Zur Kenntniss des Dulcin, Therapeutische Monatschr., 1894, S. 71. Kobert, Dulcin, Centralblatt für innere Medicin, 1894, S. 353. Sterling, Ueber Dulcin, Münchener med. Wochenschr., 1896, S. 1227. Hager, Pharmaceutische Post, 1893 (nach Kobert). Wenghöffer, Therapeutische Blätter 1894 (nach Kobert).

Naunyn, Diabetes mellitus.

in Dosen von 0.4 acht Wochen hindurch ohne jeden Nachtheil gegeben, und mehrere Autoren (Hager, Wenghöffer) haben die Unschädlichkeit des Mittels bestätigt. Dennoch rathe ich (mit Rücksicht auf Aldehoff) in der Anwendung desselben zur äussersten Vorsicht; das Mittel ist erst seit vier Jahren im Gebrauch, und man darf unter solchen Umständen noch auf unliebsame Erfahrungen gefasst sein. Der Geschmack des Dulcin soll angenehmer wie der des Saccharins sein, der „Süssigkeitsgrad“ beider Substanzen ist ungefähr der gleiche, er wird auf das 200—250fache des Rohrzuckers geschätzt.

Es ist fast selbstverständlich, dass die Einnahme der Getränke bei dem Diabetischen in gleicher Weise quantitativ und qualitativ geregelt werden muss wie die der Speisen. Zunächst ist die gesammte Flüssigkeitseinnahme zu bestimmen, denn wenn der Diabetische seinem Durste den Zügel schiessen lässt, so kann das schädlich werden. Einmal wird durch Steigerung des Säftestromes durch den Körper der Stoffwechsel gesteigert, und es wird dadurch dem Diabetischen erschwert, mit seiner beschränkten Nahrung auszukommen. Dies gilt auch für den Fall, dass der Kranke seinen Durst wirklich fortdauernd ausschliesslich mit Wasser stillt; meist aber ist er hiermit nicht zufrieden und greift zu Getränken, welche, wie Wein, Bier etc., ihm schädlich werden können.

Man muss aber auch dafür sorgen, dass der Kranke nicht zu wenig Flüssigkeit einführt, denn es ist zwar sehr selten, dass der Diabetische zu wenig trinkt, doch kommt es vor. Ich habe einige Fälle kennen gelernt, in denen die Kranken entweder wegen eines wenig empfindlichen Durstgefühls oder nachdem sie ermahnt waren, nicht zu viel zu trinken, die Enthaltbarkeit in Getränken übertrieben. Es kommt das bald im specifischen Gewicht des Urins zum Ausdruck — dieses soll bei dem in diätetischer Behandlung stehenden Diabetischen nicht viel über 1025 steigen. Es muss die Flüssigkeitseinnahme hauptsächlich im Verhältniss zu der eingeführten Eiweissnahrung bemessen werden, denn von der Grösse der Eiweisszersetzung hängt die Harnstoffausscheidung und von dieser der Wasserbedarf für die Diurese ab. Der Diabetische braucht bei den später anzugebenden gewöhnlichen Diätformen ungefähr 2—2½ l Flüssigkeit. Er kann sie in Form von Wasser, Mineralwasser, Thee, Kaffee, Fleischbrühe zu sich nehmen, all diese „Getränke“ enthalten keine nennenswerthen Mengen von Kohlenhydraten. Die Fleischsuppen werden am besten mit einem aus Eiern hergestellten Auflauf oder Gemüsen bündig gemacht. Will man Mehlpräparate (Reis, Gries, Sagou, Tapioca etc.) dazu benützen, so genügen 5 g auf einen Teller (200—250 cm²) Suppe, welche dann mit dem Brode zu verrechnen sind. Ueber Milch und Rahm, ist S. 366 gesprochen. Cacao ist nicht ohneweiters erlaubt, denn selbst der „reine, unverfälschte Cacao“ enthält bis 15% Stärkemehl.

Von den spirituellen Getränken (Cognac, Kirsch, Aldehyd, Kornbrennspiritus, etc.) sind die Liquore (wobin auch die bis zu 30% steigenden Lockergewinne) von den Weinen sind die 9

Copewitz, griechische Weine, Tinto — und ungarische Weine, Champagner bis 12%, und als „weisslicher“ Champagner für einen wie feine Weine enthalten noch 1% zuckergebender Substanz im Wein, ich habe ihn selbst zuckergebender Substanz enthält

Viel Kohlenhydratreicher ist sich sehr selten über 1%, das besteht ungefähr 5%, oder mehr (etwa etc.). Hiermit ist es dem Diabetischen sehr schädlich und solchen Getränken bemisst sich zu vermeiden sind, nicht nach dem Gehalt und häufig auch von dem — als Somaclia. Dass die Nährwert nach Menge sich nicht ausmacht! (s. S. 13)

Nach Menge der der TB bedingen und mit Berücksichtigung der hauptsächlichsten Nahrungsmittel

1. strage Fleischbrühe.
2. leichte Fleischbrühe.
3. leichte gemischte Diät.

1. Bei strager Fleischbrühe Bier und Alkohol.
Der Regel nach und sofer ist bei der stragen Fleischbrühe bemessen, dass die, Alles auf Flüssigkeit ausmacht. Die Menge davon wird bei dieser Diätform gegeben. Zugaben zu Gemüsen siehe S. 366 (in der Regel 200

Von den spirituösen Getränken sind natürlich die Branntweine (Cognac, Kirsch, Absynth, Kornbranntweine, Whisky etc. etc.) insofern die geeignetsten, als sie sehr wenig (unter 1%) Zucker enthalten. Hingegen sind die Liqueure (wohin auch mancher Magenbitter gehört) wegen ihres bis zu 50% steigenden Zuckergehaltes ganz verboten.

Von den Weinen sind die süßen südlichen Weine (Sherry, Portwein, Capweine, griechische Weine, Marsala, Wermuthweine — Vermuto di Torino — und ungarische Weine) zum Theil sehr zuckerreich, bis 11%, Champagner bis 12%, und also auszuschliessen. Doch wird heute ein „zuckerfreier“ Champagner für Diabetiker hergestellt. Die anderen ordinären wie feinen Weine enthalten nicht über 1% Zucker, wozu vielleicht noch 1% zuckergebender Substanz kommt. Am Bodensee wächst wirklich ein Wein, ich habe ihn selbst untersucht, der keine Spur Zucker oder zuckergebender Substanz enthält!

Viel kohlenhydratreicher ist das Bier; sein Zuckergehalt steigt freilich auch selten über 1%, dazu kommen aber, meist als Extractstoffe bezeichnet, ungefähr 5% oder mehr dextrosegebende Substanzen (Maltose, Dextrin etc.). Hiernach ist es einleuchtend, dass das Bier den meisten Diabetischen sehr schädlich und zu verbieten ist. Für die übrigen alkoholischen Getränke bemisst sich die Menge, in der sie dem Diabetischen zu gestatten sind, leicht nach dem Aufgeführten. Sie sind selten ganz zu entbehren und häufig auch von ersichtlich gutem Einfluss auf die Verdauung — als Stomachica. Dass aber dem mit ihnen eingeführten Alkohol ein Nährwerth nach Massgabe seines Calorienwerthes zukommt, erscheint mir nicht ausgemacht! (s. S. 138).

Nach Massgabe der Therapie in den einzelnen Fällen gestellten Aufgaben und mit Berücksichtigung der hier kurz angegebenen Werthe der hauptsächlichsten Nahrungsmittel für den Diabetischen mache ich von folgenden drei Hauptdiätformen Gebrauch:

1. strenge Fleischdiät,
2. leichte Fleischdiät,
3. leichte gemischte Diät.

1. Bei strenger Fleischdiät erhält der Kranke Fett, Fleisch, Fisch, Eier und Alkohol.

Der Regel nach und sofern nicht das Gegentheil bemerkt wird, ist bei der strengen Fleischdiät die Quantität der Eiweisssubstanzen so bemessen, dass sie, Alles auf Fleisch berechnet, 500 g Fleisch (gekocht gewogen!) ausmacht. Die Menge des gereichten Fettes ist nicht beschränkt. Cognac wird bei dieser Diätform bis zu 100 g, Wein bis zu $\frac{1}{4}$, höchstens $\frac{1}{2}$ l gegeben. Zugaben zu Gemüse und Salat, die ich jetzt selten ganz fehlen lasse (in der Regel 200—400 g), werden ausdrücklich bemerkt.

Das wesentliche Merkmal der strengen Fleischdiät ist dieses, dass sich der Kranke bei ihr so gut wie ausschliesslich von Eiweisssubstanzen und Fett ernährt; die anderen Bestandtheile seiner Nahrung spielen lediglich die Rolle von Genussmitteln oder dienen bestimmten therapeutischen Zwecken, so etwa beigegebene Früchte wegen ihres Gehaltes an fruchtsauren Alkalien gegen die diabetische Acidose. Derartige Zugaben werden aber stets ausdrücklich angegeben.

2. Die leichte Fleischdiät unterscheidet sich dadurch grundsätzlich von der schweren, dass bei ihr das Nahrungsbedürfniss zu einem Theile durch Kohlenhydrate befriedigt werden soll. An Nahrungsmitteln, welche zu diesem Zwecke gereicht werden, kommen ausser den Gemüsen Milch, Brod und Früchte in Betracht. Die Eiweissnahrung bleibt (inclusive des Eiweisses in der Milch — Alles auf Fleisch berechnet) auf 500—600 g (gekocht gewogen) beschränkt. Fett wird auch in dieser Diätform grundsätzlich nicht beschränkt. Die Menge der Kohlenhydratnahrung wechselt, doch tritt ihr Ernährungswert, im Ganzen genommen, gegen den der Eiweiss- und Fettnahrung immer noch sehr zurück, die Kohlenhydratnahrung bleibt qualitativ und **quantitativ** genau bestimmt, und Kartoffeln und die anderen schädlichen Gemüse und Bier bleiben grundsätzlich ausgeschlossen.

3. Bei der leichten gemischten Diät hört die fortgesetzte und genaue quantitative Regelung der Diät insofern auf, als die Kranken nur noch zur annähernden Einhaltung des Kohlenhydratquantums verpflichtet bleiben; es ist ihnen auch gestattet, zu substituieren, z. B. statt eines Quantums Brod ein entsprechendes Quantum eines anderen Gebäckes, statt einer Frucht eine andere (ausser Weintrauben); es sind vorübergehende Diätüberschreitungen wenn auch nicht gebilligt, so doch nicht mehr ganz ausgeschlossen, selbstverständlich, wenn nöthig, unter der Voraussetzung eines Ausgleiches durch folgende strengere Abstinenz.

Es ist die qualitativ sehr geringe Beschränkung, welche diese Diätform auszeichnet, selbst Kartoffeln und Bier brauchen nicht mehr absolut ausgeschlossen zu werden. Ausführlicheres S. 398. Quantitativ bleibt die Nahrung doch beschränkt; insonderheit ist die quantitative Bestimmung der Fleischration, und zwar auf 500 g per Tag (gekocht gewogen), im Princip auch für diese Fälle festzuhalten, denn die Kranken bedürfen bei dieser leichten antidiabetischen Diät keiner grösseren Eiweisszufuhr, und das Zuviel soll bei dem Diabetischen überhaupt vermieden werden. Auch muss immer wiederholt werden, wie gerade die Einnahme grosser Mengen von Eiweissnahrung häufig die unangenehme Folge hat, dass der Appetit „für Fleisch“ etc. verdorben wird.

Was die Auskömmlichkeit (den Calorienwerth) dieser Diätformen anlangt, so bestehen nur für die ersten beiden derselben in dieser Hin-

Die Therapie
nicht Schwierigkeiten. Es gelingt
für diese Schwierigkeiten zu
600 g frisches Fleisch — das
mit kann meist nur bis fünf Eier
des starken Fettgehaltes kann je
so dass so der Calorienwerth
gestiegen wäre; mit dem Gemü-
Speck z. z. v., können 150 g P
Schwierigkeiten eingeführt werde
250 g steigt. Dabei ist die im F
in seinen vollen Werthe unge
Behor'scher Rechnung und g
hat immer, um die Diabetischen
wie dabei zu.

Bei der leichten Fleischdiät
den nötigen Calorienwerth zu g
das Brod, die Milch und der Rah
Eiwe. Neben 500 g gekochten
(= 500 Calorien), 50 g Brod (= 400
Calorien) würden 100 g Fett ge
zu über 2200 zu geben. Von die
40 g Salz und Gemüse unterge
wiezu Weise zu verzehren bleibe

Allerdings habe ich in dies
als Nahrungswert eingesetzt un
dang gebracht, sie gilt also zu
manuwerthe Glykosurie besteht
leicht möglich, weil, wie wir
Ich habe fast nur dann in daw
kann durch sie zu unterdrück
Was herabdrückt, dass der Z
Talgge leicht ersetzt werden ka
stehen eine verlässliche Unter
in den Kauf genommen werden.
wenige Zuckerzuscheidung sich
Femaley geleist werden.

Ich glaube nicht noch einma
welchen Grad der Diätform
kann nicht zu unterdrücken, t
um die Erhaltung dieser Indication
Eiweissnahrung nicht zurückgeho
in Bezug die Eiweissnahrung in

sieht Schwierigkeiten. Es gelingt aber meist auch bei der strengen Fleischdiät diese Schwierigkeiten zu überwinden. 500 g gekochten entsprechen 625 g frischen Fleisches — das wären nur ungefähr 650 Calorien. Aber man kann meist vier bis fünf Eier für 200—250 g Fleisch substituieren; wegen des starken Fettgehaltes kann jedes Ei auf 75 Calorien gerechnet werden, so dass so der Calorienwerth der Nahrung auf ungefähr 800 Calorien gesteigert wäre; mit dem Gemüse, den Eiern und mit dem Fleisch, als Speck u. s. w., können 150 g Fett = $9 \times 150 = 1350$ Calorien ohne Schwierigkeiten eingeführt werden, womit der Gesamtcalorienwerth auf 2150 g steigt. Dabei ist das im Fleisch ursprünglich enthaltene Fett nicht in seinem vollen Werthe angerechnet. Das genügt selbst nach der Rubner'schen Rechnung und genügt jedenfalls nach meiner Erfahrung fast immer, um die Diabetischen im Gleichgewicht zu halten, oft setzen sie dabei an.

Bei der leichten Fleischdiät sind die Schwierigkeiten, der Nahrung den nöthigen Calorienwerth zu geben, schon geringer, denn hier kommen das Brod, die Milch und der Rahm mit ihrem starken Calorienwerthe zu Hilfe. Neben 350 g gekochten Fleisches (= 400 Calorien), vier Eiern (= 300 Calorien), 50 g Brod (= 140 Calorien) und 100 g Rahm (= 200 Calorien) würden 130 g Fett genügen, um der Nahrung den Calorienwerth von über 2200 zu geben. Von diesen 130 g Fett können 60 g in 200 bis 400 g Salat und Gemüse untergebracht werden, so dass nur 70 g Fett auf andere Weise zu verzehren bleiben.

Allerdings habe ich in dieser Berechnung den ganzen Calorienwerth als Nutzungswerth eingesetzt und nichts für ausgeschiedenen Zucker in Abzug gebracht, sie gilt also nur, so weit keine oder wenigstens keine nennenswerthe Glykosurie besteht. Dies ist für die strenge Fleischdiät deshalb zulässig, weil, wie wir sehen werden, diese für irgend längere Zeit doch fast nur dann in Anwendung kommt, wenn es gelingt, die Glykosurie durch sie zu unterdrücken oder wenigstens auf ein so geringes Mass herabzudrücken, dass der Zuckerverlust vernachlässigt oder durch Zulagen leicht ersetzt werden kann — für kurze Zeit muss unter Umständen eine vorübergehende Unterernährung aus therapeutischem Interesse in den Kauf genommen werden. Bei leichter Fleischdiät kann das aus etwaiger Zuckerausscheidung sich ergebende Deficit leicht durch weitere Fettzulage gedeckt werden.

Ich glaube nicht noch einmal darauf zurückkommen zu müssen, aus welchen Gründen beim Diabetischen wenigstens der Versuch, die Glykosurie völlig zu unterdrücken, nie unterlassen werden darf; wo es sich um die Erfüllung dieser Indication handelt, darf man vor vorübergehender Unterernährung nicht zurückschrecken. In manchen schwereren Fällen ist sogar die Unterernährung in ihrer crassesten Form als vollständige

Nahrungsabstinenz nicht zu entbehren, weil sich allein durch sie die Unterdrückung der Glykosurie erzwingen lässt, und auch in manchen nicht so schweren Fällen stellt das gelegentliche Einschalten einer 24stündigen Hungerperiode einen sehr zu empfehlenden Kunstgriff dar.

Die Abstinenz braucht, um den vom Standpunkt der Diabetesdiät zu stellenden Ansprüchen zu genügen, keine absolute zu sein; es handelt sich nur um möglichst vollständige Entlastung des Zuckerstoffwechsels, und für diesen kommen in der Nahrung nur die Kohlenhydrate und die Eiweisssubstanzen in Betracht; etwas Thee mit ein wenig Cognac, etwas Fleischextractlösung mag der Kranke geniessen. Fett allein, das ja auch zulässig wäre, lieben die Kranken nicht.

Uebrigens halten die Kranken sogar einen absoluten Hungertag auffallend gut aus — ich habe es wiederholt zu meinem Erstaunen erlebt, wie Diabetische, welche gegen dauernde Diätbeschränkung empfindlich und renitent waren, sich einem Hungertage ohne grosse Schwierigkeit unterzogen und auf dem Krankensaal, also neben zahlreichen essenden Kameraden, die 24stündige Abstinenz ohne grosse Beschwerden durchmachten. Natürlich darf der Kranke, der dem Hungertage unterzogen werden soll, nicht an Masseneconsum gewöhnt sein, bei solchen wird das Hungergefühl sehr lästig und unwiderstehlich.

Es ist zweckmässig, vor dem Beginn der diätetischen Behandlung die Toleranz des Kranken ungefähr festzustellen, um ein Urtheil darüber zu gewinnen, bis zu welcher Menge die Diätbeschränkung voraussichtlich wird getrieben werden müssen. Es braucht dazu nur die Grösse der Glykosurie bei einer nach Qualität und Quantität genau bekannten Nahrung bestimmt zu werden. Der Kranke wird zu diesem Zwecke für drei Tage auf eine annähernd gleichbleibende Nahrung gesetzt und vom dritten Tage (24 Stunden) wird der Urin gesammelt und eine Zuckerbestimmung in demselben ausgeführt.

Die Bestimmung der Probenahrung erfolgt unter weitgehendster Berücksichtigung der Wünsche und Gewohnheiten des Kranken. Eine Beschränkung der Diät findet dabei nur insoweit statt, als dies nöthig ist, damit einerseits die Berechnung der zugeführten Nahrung auf ihren Kohlenhydratgehalt (auf den es hier allein ankommt) nicht schwierig werde und andererseits nicht Kohlenhydrate gar zu massenhaft eingeführt werden, denn sonst kann die Glykosurie auch bei starker Toleranz massenhaft werden, so dass die Grösse der Toleranzabnahme nicht mehr in der Grösse der Glykosurie zum Ausdruck kommt.

Ich führe einige Beispiele an:

1. Ein Kranke meiner Klinik, 28jähriger Tagelöhner, erkrankte vor zwei Jahren mit den typischen Beschwerden eines schweren *Diabetes*

Die Therapie
 ... Er hat seitdem unter
 ... ist dabei von 70 auf 58
 ... mehr vorzuziehen können, ist seit
 ... eines schweren Diabetes ohne
 ... als Vorbereitungsdiät gen
 ... 600 g Fleisch, 500 g Weizenbr
 ... 750 g Suppen (mit viel
 ... Weizen. Dabei schick
 ... Wein mit 8% Zucker, d. i. im
 ... Das Weizenbrot enthält
 ... 70% Stärke, die Milch 4%,
 ... verhältnissmässig geringe Meng
 ... u. a. v. unberücksichtigt bleiben, d
 ... hat der Kranke genau ebensoviel
 ... Kranken für Kohlenhydrate ist a
 ... demnach war die Notwendigkeit
 ... Die Menge der von diesem
 ... Kohlenhydrate war übrigens eig
 ... ie geringer zu bemessen.
 ... Ein zweites Beispiel:
 ... 33jähriger Bauernknecht,
 ... vor fünf Wochen fühlte er sich
 ... mit Eiertät, worauf er viel bes
 ... untereinander aus, wurde er wie
 ... dabei starke Abmagerung: Woch
 ... betragen, 46 kg Körpergewicht. M
 ... mit drei Tagen als Vorbereitungs
 ... 250 g Milch, 300 g Gemüse (Sau
 ... Kohl), 250 g Wein, also unge
 ... 100 g Zucker etc. Also eine
 ... typische wie in dem ersten Bei
 ... verhältnissmässig wenig energiereich
 ... 3. Eitlerer Eisenbahnbeam
 ... typischer: trinkt nämlich Wein
 ... erregung mit Aufregung, appet
 ... kann auf 75 kg herunter, wog
 ... Inapente Herabsetzung, erster Ton
 ... Anzeichen, auch nicht selten de
 ... Wahl die Probezeit (nurser Fleisch
 ... 3 Eier, 25 g Eise, 120 g Sonnen
 ... wein und etwas Rahm, d. i.
 ... Wein mit 17% Zucker gleich 3

melitus. Er hat seitdem unter wechselnder, stets etwas beschränkter Diät gelebt, ist dabei von 70 auf 58 *kg* abgemagert, hat keine schwere Arbeit mehr verrichten können, ist seit einem Jahre impotent. Typisches Bild eines schweren Diabetes ohne Complicationen.

Als Vorbereitungsdiät geniesst der Kranke täglich ungefähr 600 bis 650 *g* Fleisch, 500 *g* Weizenbrod, 230 *g* Gemüse (keine Kartoffeln und Rüben), 750 *g* Suppen (mit vielleicht 30—40 *g* Mehl), 250 *g* Salat, 250 *g* leichten Weisswein. Dabei scheidet der Kranke am dritten Tage 5½ *l* Urin mit 8% Zucker, d. i. im Gesammt 425 *g* Zucker, aus.

Das Weizenbrod enthält ungefähr 60%, das Mehl ungefähr 70% Stärke, die Milch 4% Milchzucker; es waren also, wenn die verhältnissmässig geringen Mengen von Kohlenhydraten im Gemüse, Wein u. s. w. unberücksichtigt bleiben, 425 *g* Kohlenhydrate eingeführt, und zufällig hat der Kranke genau ebensoviel Zucker ausgeschieden; die Toleranz des Kranken für Kohlenhydrate ist also sicher gering, der Fall ein schwerer; demnach war die Nothwendigkeit einer strengen Behandlung vorauszusehen.

Die Menge der von diesem Kranken in der Probenahrung genossenen Kohlenhydrate war übrigens eigentlich schon zu gross — man thut besser sie geringer zu bemessen.

Ein zweites Beispiel:

33jähriger Bauersknecht. Mutter an *Diabetes melitus* verstorben; vor fünf Wochen fühlte er sich schwächer. Der Arzt verordnete Fleisch- und Eierdiät, worauf er viel besser wurde; als er aber dann wieder Alles dureinander ass, wurde er wieder schlechter. Viel Durst und Hunger, dabei starke Abmagerung; Wadenkrämpfe; Aussehen eines schwer Diabetischen, 46 *kg* Körpergewicht. Mittelgross, untersetzter Körperbau. Geniesst seit drei Tagen als Vorbereitungsdiät: 200 *g* Fleisch, 75 *g* Speck, 250 *g* Brod, 250 *g* Milch, 300 *g* Gemüse (Sauerkraut), 75 *g* Käse, 250 *g* Bouillon (ohne Mehl), 250 *g* Wein, also ungefähr 160 *g* Kohlenhydrate, und scheidet 109 *g* Zucker aus. Also eine erheblich bessere Toleranz für Kohlenhydrate wie in dem ersten Beispiele. Der Fall gestaltete sich bei verhältnissmässig wenig energischer Behandlung günstig.

3. Höherer Eisenbahnbeamter, 42 Jahre alt. Keine Heredität, keine Syphilis; trinkt mässig Wein und Bier. Im December 1896 viel Anstrengung und Aufregung, appetitlos, im Urin 3.8% Zucker; wog 90 *kg*, kam auf 75 *kg* herunter, wiegt jetzt 83 *kg*. Geringe Arteriosklerose, frequente Herzaction, erster Ton an der Spitze gespalten. Sonst nichts Abnormes, auch nicht seitens des Nervensystems. Geniesst nach eigener Wahl als Probediät (ausser Fleischbrühe, Kaffee und Wasser) 315 *g* Fleisch, 3 Eier, 20 *g* Käse, 120 *g* Semmel, 210 *g* Gemüse (Winterkohl), ¾ *l* Moselwein und etwas Rahm, d. i. rund 80 *g* Amylum. Dabei wurden 2 *l* Urin mit 1.7% Zucker gleich 34 *g* Zucker ausgeschieden. Der Fall durfte

demnach als noch günstiger angesehen werden; bei Reduction des Brodes auf ungefähr 50 g Semmel ging die Zuckerausscheidung auf 1.7 l mit 0.4%, d. i. ungefähr 7 g per Tag, zurück.

Die Ueberführung der Kranken zu der für die Erreichung der therapeutischen Aufgaben erforderlichen Diät macht in den Fällen, wie dem dritten meiner Beispiele, in denen man ohne die strengeren Diätformen auskommt, selbstverständlich gar keine Schwierigkeit; die geringen nothwendigen Aenderungen und Beschränkungen der Diät sind da leicht anzubringen. Anders liegt die Sache da, wo man der strengen und strengsten Diätformen bedarf. Für diese Fälle muss man sich darüber entscheiden, ob man schnell vorgehen will, indem man den Kranken sofort auf die strenge Diät setzt, oder ob man es vorzieht, die nothwendigen Aenderungen und Beschränkungen allmählig einzuführen.

Das erstere Verfahren führt viel schneller zum Ziele, ein Vorzug, der nicht gering zu schätzen ist, da nicht selten die Geduld und die Ausdauer der Kranken nicht sehr weit reicht; doch ist es mit weit grösseren Beschwerden für den Kranken verbunden und stellt dadurch an den Kranken und seine Widerstandsfähigkeit viel weitergehende Anforderungen. Ferner ist bei dem plötzlichen Uebergang zu strenger Diät eine Einbusse des Kranken an Körpergewicht, welche 4 kg (oder mehr) betragen kann, kaum zu vermeiden, und wenn man dann, wie es vorkommen kann, die strenge Diät wieder ganz aufgeben muss, weil sie der Kranke nicht verträgt, so kann es sich zeigen, dass dieser Verlust schwer wieder einzubringen ist. Auch ist, wie schon mehrfach auseinandergesetzt ist, bei plötzlichem Uebergang zur strengen Fleischdiät die Gefahr des Comas besonders gross.

Den allmählichen Uebergang zur strengen Diät kann man in der Regel ohne stärkere Beschwerden für die Kranken durchführen; dabei fällt die Abmagerung der Kranken, wenn sie nicht ganz vermieden werden kann, wenigstens gering aus, sie braucht 1—2 kg nicht zu übersteigen, und der Hauptvorthheil des langsameren Vorgehens ist dieser, dass man seltener genöthigt ist, die Cur abzubrechen und so die gewonnenen Vortheile wieder aufzugeben.

Um die Beurtheilung der Fälle zum Zwecke der einzuleitenden Therapie zu erleichtern, empfiehlt es sich, sie in drei Gruppen einzutheilen:

1. die mittelschweren Fälle,
2. die schwersten Fälle,
3. die leichten Fälle.

Die Behandlung
Es gehören dazu die Diät
Erreichung alle zur leichteren Fa
der zweiten Gruppe alle nur sch
der ersten Gruppe gehören zum

I. Die Behandlung
Die in diese Gruppe gehö
Diabetes mellitus in nicht so v
besteht gesteigertes Hunger- u
immer schon erheblich an Gewi
sein beiderseits mehr, gewöhnl
Wkg und oft schon erheblich de
Eindringlichkeit, meist Impotenz und
händen sein. Die Glykämie pfl
Tausch an Zucker ist ganz gewö
%, oder noch mehr, während
nicht excessiv gesteigert ist. 2—
Die Zeichen der Acidose: Eine
Differenzen bei titrimetrischer
bedeutende Steigerung der NH₄
Der Diabetes kann schon
im Tag, constant sein; meist b
wird gar erst Wochen.
Nachdem durch die Feste
kannst Nahrung, wie oben ange
„Mensch des Kranken“ gewant
erhält; bei Leuten, welche ni
gewohnt sind, kann man die Be
oder Bogenstrod beschränken. Di
Heruntergehen der Zuckeraussch
erhalten.
Mit diesem Heruntergehen
Krankheit etc. nachzulassen.
Wird durch diese Beschrän
eben der Zuckerausscheidung
kann es sich um leichte Fälle
Anpassung der Diät oder and
Gewicht angenommen hatten. I
das die Zuckerausscheidung o
Tag zu Tag weiter bis auf ein
schwindet.

Es gehören dann die (leichten) Fälle der dritten Gruppe dieser Eintheilung alle zur leichten Form (S. 340) und die (schwersten) Fälle der zweiten Gruppe alle zur schweren Form. Die mittelschweren Fälle der ersten Gruppe gehören zum Theil der leichten Form an.

1. Die Behandlung der mittelschweren Fälle.

Die in diese Gruppe gehörigen Fälle pflegen das bekannte Bild des *Diabetes melitus* in nicht zu verkennender Deutlichkeit zu zeigen. Es besteht gesteigertes Hunger- und Durstgefühl, die Kranken haben fast immer schon erheblich an Gewicht verloren und meist ist ihr Gewicht kein bedeutendes mehr, gewöhnlich bei erwachsenen Männern nicht über 60 kg und oft schon erheblich darunter. Nicht selten besteht schon starke Hinfälligkeit, meist Impotenz und mannigfache Complicationen können vorhanden sein. Die Glykosurie pflegt stark zu sein. Der Procentgehalt des Urins an Zucker ist ganz gewöhnlich hoch, beträgt einige Procent bis 8% oder noch mehr, während die Diurese wenn auch erheblich, doch nicht excessiv gesteigert ist, 2—3 l, selten 4—5 l oder gar mehr beträgt. Die Zeichen der Acidose: Eisenchlorid- und Acetonreaction, erhebliche Differenzen bei titrimetrischer und polarimetrischer Zuckerbestimmung, bedeutende Steigerung der NH_3 -Ausscheidung pflegen zu fehlen.

Der Diabetes kann schon seit längerer Zeit, wohl schon seit Jahr und Tag, constatirt sein; meist besteht er erst seit einigen Monaten oder wohl gar erst Wochen.

Nachdem durch die Feststellung der Zuckerausscheidung bei bekannter Nahrung, wie oben angegeben, ein ungefähres Urtheil über die „Toleranz des Kranken“ gewonnen ist, wird milde Fleischdiät verordnet; bei Leuten, welche nicht an besonders starken Brodconsum gewöhnt sind, kann man die Brodration sogleich auf 50—60 g Weizen- oder Roggenbrod beschränken. Dies genügt fast immer, um ein bedeutendes Heruntergehen der Zuckerausscheidung auf weit unter 100 g per Tag zu erzielen.

Mit diesem Heruntergehen der Glykosurie pflegen der Durst, die Mattigkeit etc. nachzulassen.

Wird durch diese Beschränkung der Brodration sogleich ein Heruntergehen der Zuckerausscheidung bis etwa unter 40 g per Tag erzielt, so kann es sich um leichte Fälle handeln, welche nur in Folge der Vernachlässigung der Diät oder anderer ungünstiger Umstände eine schwerere Gestalt angenommen hatten. In solchen Fällen kann es sich ereignen, dass die Zuckerausscheidung ohne weitere Nahrungsbeschränkung von Tag zu Tag weiter bis auf ein Minimum heruntergeht oder ganz verschwindet.

In der Mehrzahl der Fälle muss aber die Kohlenhydratration noch weiter verkleinert werden, was nach dem Kräftezustand und den sonstigen Verhältnissen schneller oder langsamer erreicht werden kann. Die Zuckerausscheidung nimmt dabei natürlich weiter ab, aber zuweilen, wie oben bei der paradoxen Toleranz besprochen, viel zögernder als man nach der vortrefflichen Wirkung der Brodbeschränkung im Beginn der Cur erwarten zu dürfen glaubte, und auch nach vollständiger Entziehung des Brodes kann noch ein geringer Zuckerrest im Urin bleiben; dann kann dieser durch vollständige Beseitigung aller Kohlenhydrate in der Nahrung, z. B. des fast stets gewährten Apfels oder der Orange, der letzten geringen Milchmenge und der Gemüse, also durch Uebergang zur strengen Fleischdiät und schliesslich durch Reduction der gereichten (Fleischeiweiss-) Ration geschehen. Viel zweckmässiger aber, weil schonender für den Kranken und meist sehr erfolgreich ist, es, einen Hungertag einzuschalten. In diesem wird der Urin zuckerfrei und oft bleibt er es auch, wenn dann wieder die gleiche Nahrung wie vor dem Hungertage gereicht wird. Der ganze Vorgang der Entzuckerung des Kranken, wenn sie in dieser allmöglichen Weise vorgenommen wird, kann sich vollziehen, ohne dass der Kranke mehr wie ganz wenige Pfunde an Gewicht verliert, oft sogar ohne jede Gewichtsabnahme, und ohne dass er erhebliche Beschwerden leidet; nur in den ersten Tagen fühlt er sich wohl hungrig und etwas schwach, dies hört aber auf, sobald die Reduction der Zuckerausscheidung einige Tage gewirkt hat.

Aber auch in sonst durchaus günstig verlaufenden Fällen kommt es vor, dass im Verlaufe der ersten Woche eine Abmagerung um ein oder mehrere Kilogramm eintritt, welche sich dann wohl noch, wenn auch in geringerem Masse, in die nächsten Wochen hinein fortsetzt.

Ich rathe nicht, ausser wenn die Abmagerung sich in erheblicherem Masse, etwa mehr wie 1 kg, noch in der zweiten Woche geltend macht, deshalb sogleich Zulagen von Kohlenhydraten zu geben. Man verliert dadurch leicht viel von den mühsam errungenen Vortheilen, und man kann es darauf ankommen lassen, denn im Verlaufe von zwei, längstens drei Wochen gewöhnt sich der Kranke an Fleisch und Fett, und da dann längst die Zuckerausscheidung bis auf ein unschädliches Minimum heruntergedrückt ist, pflegt er das verlorene Gewicht bald wieder einzuholen. Doch soll die Abnahme des Körpergewichts nicht bis über die dritte Woche andauern.

Immer zu beachten ist das Eintreten der Acidosis (der Eisenchloridreaction etc.). In leichterem Grade erscheint diese Reaction sehr gewöhnlich, und auch wenn sie einmal bis zum deutlichen Mahagonibraun geht, hat das nicht viel zu bedeuten; man gebe Natronbicarbonat 10—15 g per Tag, um jede Gefahr des Coma zu beseitigen. Doch soll die Eisenchlorid-

Die Behandlung
 ration nicht länger wie ein
 starker Grad, wie oben angegeben
 man gut thun, in der Diät ein
 Füllen die Menge von Milch (1/2
 geringe Milchzuckergehalt macht
 der Zuckerausscheidung. Zeigt sich
 ration, so kann man, auch ohne
 die weitere Einschränkung der
 die Milch noch behält, die dem
 sollte — beseitigt wird.

Störungen der Cur werden
 knüpfen sich den Anforderungen,
 hat und Energie stellt, nicht
 beschränkungen in nöthiger Stre
 nicht gefüllt lässt — nicht ver
 einige vergeblichen Versuchen
 kann vermieden und sich dann
 bei ausdauerlicher und ihm zus
 Lebensschädigung hilft. Man
 Erklärung, dass, obgleich vollst
 gelungen war, schon die erreich
 1.8. 50 g per Tag für den we
 rit, da meist, es gelingt jetzt
 Körpergewicht zu bringen.

Unter den Fällen, welche
 bei welchen auch die Kohlenhy
 ausscheidung in so günstiger V
 Füllen nicht der Fall zu sein ge
 beim Willens des Kranken nicht
 wegen auf die Dauer aus dem
 erheblich unter der Nahrungsz
 Gewichtsabnahme nicht. Dies ist

Es pflegt sich das meist in
 in den Füllen, in denen es
 künftiger Diät zuckerfrei zu
 der dritten Woche erreicht. Mit
 von vollkommenen Eingetrens
 absolute Nothwendigkeit auf sein
 die Wochen nicht wenigstens
 wie zu den selben erwählten
 wegen mangelhafter Ausdauer sein

reaction nicht länger wie einige Tage an Stärke zunehmen und noch stärkere Grade, wie oben angegeben, erreichen; ist das aber der Fall, so wird man gut thun, in der Diät ein wenig nachzulassen. Ich habe in solchen Fällen die Zulage von Milch ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ l) sehr zweckmässig befunden; der geringe Milchzuckergehalt macht keine oder nur unbedeutende Steigerung der Zuckerausscheidung. Zeigt sich dann eine Abnahme der Eisenchloridreaction, so kann man, auch ehe diese vollständig verschwunden ist, mit der weiteren Einschränkung der Brodration vorgehen, während der Kranke die Milch noch behält, die dann erst später — soweit es nöthig sein sollte — beseitigt wird.

Störungen der Cur werden oft dadurch herbeigeführt, dass der Kranke sich den Anforderungen, welche diese an seine Entsagungsfähigkeit und Energie stellt, nicht gewachsen zeigt, dass heisst, die Diätbeschränkungen in nöthiger Strenge oder auf die nothwendige Dauer sich nicht gefallen lässt — nicht verträgt. In solchem Falle wird man nach einigen vergeblichen Versuchen auf die vollständige Beseitigung der Glykosurie verzichten und sich damit zufrieden geben, dass man den Kranken bei auskömmlicher und ihm zusagender Nahrung mit möglichst geringer Zuckerausscheidung hält. Man macht dann nicht selten die erfreuliche Erfahrung, dass, obgleich vollständige Beseitigung der Glykosurie nicht gelungen war, schon die erreichte Reduction der Zuckerausscheidung auf z. B. 50 g per Tag für den weiteren Verlauf des Falles sehr günstig wirkt, das heisst, es gelingt jetzt viel leichter, den Kranken ins Ernährungsgleichgewicht zu bringen.

Unter den Fällen, welche zunächst nicht als schwere imponiren und bei welchen auch die Kohlenhydratbeschränkung sofort auf die Zuckerausscheidung in so günstiger Weise wirkte, wie dies bei den schweren Fällen nicht der Fall zu sein pflegt, sind doch manche, in denen es trotz besten Willens des Kranken nicht gelingt, die letzten geringen Zuckermengen auf die Dauer aus dem Urin zu beseitigen, ohne dass die Kranken ersichtlich unter der Nahrungsbeschränkung leiden, wie die fortdauernde Gewichtsabnahme zeigt. Dies sind dann schwere Fälle.

Es pflegt sich das meist im Verlauf einiger Wochen zu entscheiden. In den Fällen, in denen es überhaupt gelingt, die Kranken bei auskömmlicher Diät zuckerfrei zu machen, wird dies fast immer vor Ende der dritten Woche erreicht. Mit solchen Fällen, in denen also der Kranke trotz vollkommenen Eingehens auf die Intentionen des Arztes bei gebührender Rücksicht auf sein Befinden nach Verlauf von drei, längstens vier Wochen nicht wenigstens annähernd zuckerfrei wird, muss man dann wie mit den soeben erwähnten verfahren, in denen das strenge Verfahren wegen mangelnder Ausdauer seitens des Kranken aufgegeben werden musste.

Ist dagegen der Kranke zuckerfrei geworden, so bleibt er für mindestens 8—14 Tage bei der gleichen Nahrung, bei der das geschah. Je weniger schwer der Fall ist, das heisst, je weniger streng die Diät war, bei der er zuckerfrei wurde, um so früher darf man einen Versuch mit Zulagen wagen.

In den Fällen, in welchen man überhaupt zur vollständigen Entziehung des Brodes hat schreiten müssen, lege man nicht von Anfang an Brod zu, sondern gebe neben der möglichst bald zu gewährenden Orange (oder Apfel) Milch. Man fängt mit kleinen Quantitäten, 50 bis 100—200 g per Tag, an und steigt alle zwei Tage um 25—100 g, so lange kein Zucker auftritt. Tritt eine geringe Menge, unter 0.5%, von solchem auf, so braucht man nicht gleich wieder Milch abzuziehen, man kann einige Tage abwarten, denn zuweilen sieht man, dass ohne neue Beschränkung der Zuckergehalt wieder abnimmt und verschwindet. Ist das in 3—4 Tagen nicht geschehen, fährt die Zuckerausscheidung, ohne dass weitere Zulagen gemacht werden, in den nächsten Tagen zu steigen fort, so entschliesst man sich besser sogleich wieder zu einer Reduction des Milchquantums. Ist der Kranke dann wieder einige Tage vollkommen zuckerfrei gewesen, so kann man wieder einen Versuch mit Zulage machen, der dann zum zweiten Male gelingen kann. So findet man schliesslich die Grösse der Zulage in Milch, welche der Kranke verträgt, ohne Zucker auszuschcheiden. Beträgt diese ungefähr $\frac{1}{2}$ l, so kann man jetzt dreist Brot anstatt eines Quantums Milch geben; man entzieht z. B. 200 g Milch und gibt dafür 30 g Brod; ist er damit im Gleichgewicht, so steigert man nach einigen Tagen zunächst wieder die Milchzulage, um später wieder auf Kosten von Milch die Brodration vergrössern zu können, oder man gibt andere Zulagen an Kohlenhydraten (Gemüse und Früchte), indem man, um sicher zu gehen, gleichzeitig immer vorübergehend eine entsprechende Quantität Milch abzieht.

In einzelnen Fällen erreicht man durch eine in dieser Weise durchgeführte „Diätcur“ eine nicht unerhebliche Besserung der Toleranz für Zucker; am klarsten tritt diese Besserung in solchen Fällen hervor, in denen der Kranke vor der Cur gar keine Kohlenhydrate ohne Zuckerausscheidung vertrug, während er nach derselben bis zu $\frac{1}{2}$ l Milch und 30—40 g oder mehr Brod ohne Schaden geniessen kann.

Es ist selbstverständlich, dass zur Durchführung einer solchen strengen diätetischen Behandlung meist Aufenthalt in einer Anstalt nothwendig ist, ambulant gelingt sie nur mit besonders zuverlässigen und verständigen Kranken, welche in guten wirthschaftlichen Verhältnissen leben. Hat man dann aber den Kranken so weit gebessert, wie er durch die strenge Behandlung zu bessern war, und die für ihn zweckmässige Ernährungsweise (Diät) festgestellt und ihn an diese gewöhnt, so muss man sich zur

Die Behandlung
ambulanten Fortführung der Be-
Kranken nicht an guten Willen
erhalten Verhältnisse lebt, kann
bei einigem Hauswerksgelände
länger Behandlung jahrelang halten
Der Kranke soll nach seiner
seiner Kohlenhydratverehr etwas
habe tolerirt, und ausserdem so
erhalten, um welchem er zur vor-
keit. Es ist diese gesteigerte Ver-
sich, dass derselbe die Toleranz
Angehörigen des täglichen Leben
nicht geland, vor auf die Dauer
gegeben. Natürlich muss der U-
die acht bis höchstens 14 Tage e-
den Urns untersuchen.

Für die Beurtheilung der A-
weitere Verlauf bieten, ist es d-
stehen, welche sich, sogleich si-
lung eintreten, in Verlaufe der B-
das sie nach einer kurzen Zeit
die ganz bedeutende Toleranz
besteht verlei.

Von den anderen Fällen, in
welchen Toleranz länger dauern
vor, sich ist, falls sie ausreichen
doch noch jedes schliesslich als
stärksten und deshalb zwecken
oder später eine Verschlimmerung
Steigerung der Glykämie) eintritt
durch energische Behandlung (mit
glaubt aufgehoben werden konnte.
sichman zu wollen, dass die emer-
günstigen sei. Es ist sicher kein g-
diese Krankheit in ihrem Verlaufe
haben vermag.

Es sind die diätetisch verma-
heit in den weniger heftigen
Behandlungsweise besonders zuge-
therapeutischen Leistung gering
Verhältnissen wählen, die es ihm

Es sind die diätetisch verma-
heit in den weniger heftigen
Behandlungsweise besonders zuge-
therapeutischen Leistung gering
Verhältnissen wählen, die es ihm

ambulanten Fortführung der Behandlung entschliessen. Sofern es dem Kranken nicht am guten Willen fehlt und er unter einigermaßen geordneten Verhältnissen lebt, kann sie ganz befriedigend gelingen; selbst bei einfachen Handwerksgesellen habe ich die Besserung sich bei ambulanter Behandlung jahrelang halten sehen.

Der Kranke soll nach seiner Entlassung eine Nahrung innehalten, deren Kohlenhydratwerth etwas unter dem liegt, den er im Krankenhause tolerirte, und ausserdem soll er anfangs wöchentlich einen Fasttag einhalten, an welchem er nur von Eiweiss, Fett und erlaubten Gemüsen lebt. Es ist diese gesteigerte Vorsicht nothwendig, denn sehr oft zeigt sich, dass draussen die Toleranz wieder sinkt. Es machen sich darin die Aufregungen des täglichen Lebens und die Anstrengungen der Berufsarbeit geltend, von auf die Dauer schwer zu vermeidenden Diätfehlern abgesehen. Natürlich muss der Urin fortdauernd controlirt werden, d. h. alle acht bis längstens 14 Tage einmal muss man eine Probe des 24stündigen Urins untersuchen.

Für die Beurtheilung der Aussichten, welche diese Fälle in ihrem weiteren Verlaufe bieten, ist es durchaus nothwendig, diejenigen auszuscheiden, welche sich, obgleich sie mit starker Glykosurie in die Behandlung eintreten, im Verlaufe der Behandlung dadurch als leichte entpuppen, dass sie nach einer kurzen Zeit mässig strenger Diät schon wieder eine ganz bedeutende Toleranz zeigen; diese Fälle müssen als leichte beurtheilt werden.

Von den anderen Fällen, in denen zur Wiederherstellung der gesunkenen Toleranz länger dauernde Durchführung strenger Diät nöthig war, sah ich, falls sie ausreichend lange in meiner Behandlung blieben, doch noch jeden schliesslich als schweren verlaufen. Selbst bei dem vernünftigsten und denkbar zweckentsprechendsten Verhalten sah ich früher oder später eine Verschlimmerung (Abnahme der Toleranz mit allmäliger Steigerung der Glykosurie) eintreten, welche nur noch ein- oder eingemal durch energische Behandlung (natürlich wieder in einer Anstalt) vorübergehend aufgehoben werden konnte. Doch wäre nichts verkehrter, wie hieraus schliessen zu wollen, dass die energische Behandlung dieser Fälle erfolglos geblieben sei. Es ist sicher kein geringes Resultat, wenn man durch eine solche die Krankheit in ihrem bösartigen Verlaufe aufzuhalten, die Kranken Jahre hindurch frei von stärkeren Beschwerden und arbeitsfähig zu erhalten vermag.

Es sind die diätetisch vernachlässigten Fälle, in welchen die Krankheit in den weniger bemittelten Ständen aufzutreten pflegt, denen diese Behandlungsweise besonders zugute kommt, und wer die Bedeutung dieser therapeutischen Leistung gering anzuschlagen geneigt ist, dürfte unter Verhältnissen wirken, die es ihm gestatten, sich auf die Behandlung gut

Fall 96.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Reduction	Zucker (polarimetr.)	Zuckermenge	Eisenchlorid-reaction	Ammoniak per 24 Stunden	Gewicht	Elweiss	Diet
1884										
21. Decemb.	1800	1035	stark	+ 4.8	86.5	{ ziemlich stark }	.	.	0	(Abends 120 g Fleisch, 100 g Brod, 250 g Milch.
22. "	2000	1035	"	+ 6.2	122.0	dito	1.530	47.80	0	(400 g Fleisch, 2 Eier, 500 g Milch, 200 g Brod, 100 g Sauerkraut, 1 l Wein, 1 Bouillon (à 250 g).
23. "	1500	1028	"	+ 1.7	25.5	"	1.148	.	0	0 Brod und 30 g Butter.
24. "	1380	1028	"	+ 1.3	17.9	"	1.242	47.1	0	Dito und 50 g Speck, 50 g Sauerkr., 1 Orange.
25. "	1900	1022	{ ziemlich stark }	+ 1.0	19.0	schwach	1.775	.	0	Dito, statt Orange 1 Apfel, 12 Nüsse.
26. "	1600	1023.5	dito	+ 0.8	12.8	"	1.744	46.00	0	(400 g Fleisch, 2 Eier, 250 g Milch, 30 g Käse, 50 g Speck, 50 g Butter, 150 g Sauerkraut, 1 l Wein, 1 Bouillon.
27. "	1250	1025	"	+ 0.5	6.25	"	1.615	46.45	0	Dito, keine Milch, 1 Apfel.
30. "	1500	1023	mässig	+ 0.5	7.5	"	1.96	46.75	0	(Hungertag: 1000 g Thee, 200 g Bouillon, 250 g Wasser, 250 g Kaffee.
31. "	2500	1006.5	0	- 0.2	0	"	1.166	45.45	0	(400 g Fleisch, 2 Eier, 50 g Speck, 50 g Butter, 150 g Sauerkraut, 1 l Wein, 1 Bouillon, 500 g Solzmatt.
1886										
1. Janner	950	1019	0	- 0.35	0	{ ziemlich stark }	1.34	45.45	0	(400 g Fleisch, 2 Eier, 50 g Speck, 75 g Butter, 200 g Sauerkraut, 1 l Wein, 1 Bouillon, 1/2 l Solzmatt, 1 Orange, Kaffee.
3. "	1100	1020	0	- 0.2	0	schwach	1.438	.	0	(Dito und 30 g Käse (geringe freie Harnsäureausscheidung).
5. "	1450	1020	0	- 0.3	0	"	1.552	.	.	
8. "	1000	1022	0	- 0.25	0	"	.	46.25	.	(400 g Fleisch, 2 Eier, 30 g Käse, 100 g Milch, 50 g Speck, 75 g Butter, 200 g Sauerkraut, 1 1/2 l Solzmatt, 1 l Wein, Kaffee, 1 Orange, 1 Bouillon.

nicht leichter Fall. Ich führe ihn als einen der „mittelschweren Fälle“ an, die durch ihre starke Toleranz sich schnell als leichte entpuppen. Die Zuckerausscheidung ging bei 50 g Brod und 500 g Milch schnell und fort-dauernd herunter; die letzten 11 g verschwanden dann, obgleich noch weitere 250 g Milch (im Ganzen 750 g Milch und 50 g Brod!) zugelegt wurden. Es bestand als Complication beginnende Lebercirrhose (?).

Fall 97. 44-jähriger Kaldaunenhändler. Im Jahre 1882 befand sich Patient in ärztlicher Behandlung wegen starker Schmerzen in der linken Gesässhälfte (Ischias?). Er ist mässiger Potator; Lues will er nicht gehabt haben. Seit einem Monat bemerkte er, dass er häufiger und reichlicher Urin lassen musste, selbst Nachts gegen sonstige Gewohnheit und circa seit einem halben Monat Abnahme der *Libido sexualis*. Seit zehn Tagen fällt ihm vermehrter Durst auf ohne Steigerung des Appetits. Innerhalb dreier Wochen hat er 5 kg abgenommen. Keine Heredität.

15. März 1897. Patient ist ein mittelgrosser, kräftiger Mann mit ziemlich starkem Panniculus. Pupillen reagiren normal und sind gleich, die Patellarreflexe vorhanden. Die Arterien sind etwas geschlängelt, gut gefüllt, normal gespannt. Die Thoraxorgane zeigen nichts Besonderes. Die Leber-dämpfung reicht vom sechsten Intercostalraum bis ein Fingerbreit über den Rippenraum, in der Medianlinie handbreit über den Nabel. Das Organ ist dementsprechend palpabel, hart und unempfindlich. Milzdämpfung beginnt von der achten Rippe, überschreitet nach vorne die *Linea costo-claviculae*; bei tiefer Inspiration und linker Seitenlage ist die Milz palpabel, ziemlich hart, nicht empfindlich. Kein Ascites; kein *Caput medusae* (s. Tabelle S. 385).

Fall 98 musste anfangs wegen der geringen Toleranz — bei 20 Brod schied er noch bis 100 Zucker aus — als ein schwerer imponiren. Erst bei vollständig kohlenhydratfreier Nahrung und einer Orange) wurde er zuckerfrei. Nach acht Tagen konnte dann Milch ohne Schaden zugelegt werden, und nach vier Wochen vertrug er 30 g Brod und 100 g Milch ohne Zuckerausscheidung. Allmählig im Verlauf weiterer drei Monate stieg die Toleranz auf 50 g Brod und 200 g Milch. Doch sieht man, welche Vorsicht in der Gewährung der Zulagen geboten war.

Fall 98. 33-jähriger Bauersknecht. Vor 29 Jahren starb die Mutter des Patienten an Zuckerkrankheit. Patient selbst war von jeher schwächlich. Circa drei Wochen vor Beginn seiner Krankheit erlitt er einen Unfall, wobei der Kopf jedoch nicht verletzt wurde. Potus und Lues negirt. Bemerkte seit fünf Wochen, dass er allmählig magerer und elender wurde; dabei quälten ihn grosser Hunger und Durst und häufiger Urindrang. Seit seiner Erkrankung spürt er beim Strecken des Beines oft Wadenkrämpfe.

26. Jänner 1895. Patient ist mittelgross und ziemlich stark abgemagert. Die Bauchdeckenreflexe sind sehr stark, Patellarreflexe vorhanden, aber nicht sehr lebhaft. Die Pupillen reagiren prompt.

Die *Fossae claviculae* tief eingesunken; über den oberen vorderen und hinteren Lungenpartien ist der Schall rechts kürzer als links; vesiculäres Athmen beiderseits; Herzdämpfung nicht wesentlich verbreitert; an der Herzspitze ein gespaltener dumpfer erster Ton, dessen zweite Hälfte in ein kurzes

Die Behandlung

Datum	Zucker	Milch	Brod	Zucker	Milch	Brod	Zucker	Milch	Brod
17./18.	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000
16./17. März	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000
	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000
	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000
	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000
	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000
	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000
	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000
	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000
	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000
	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000

Flüssigkeiten mit Chinin etc.
 Fleisch 2000 g, Brod 500 g, A. Fleisch
 Milch 1000 g, Butter 500 g, Butter 2000 g,
 Butter 2000 g, Butter 2000 g,
 Butter 2000 g.

Datum	Menge	Spec. Gewicht	Reaction	Trommer	Zucker in Procent	Zuckergewicht	Aceton	Klumpstoff- reaction	Albumen	Körpergewicht in Kilogramm	Bemerkungen	DIET
16./17. März	2670	1030.5	(schwach) sauer	positiv	+5.1	136	?	negativ	Spur	85		Fleischkost mit Gemüse etc.
17./18. "	1380	1028.9	ditto	"	+2.6	36	?	"	"			Fleisch 200 g, Brod 50 g, 4 Eier, Milch 500 g, Butter 50 g, Bouillon 250 g, Sauerkraut 200 g, Salat 100 g, Weisswein 250 g.
19./20. "	1450	1020.5	"	"	+0.75	11	?	"	"			Dito und 250 g Milch, 500 g Kaffee.
22./23. "	1700	1020	"	schwach	±0	0	?	"	"	83		Dito und 50 g Speck.
30./31. "	2270	1017	sauer	positiv	+0.1	.	?	"	"			Fleisch 300 g, Milch 750 g, 4 Eier, Sauerkraut 200 g, Butter 50 g, Salat 100 g, Speck 50 g, Bouillon 250 g, Brod 50 g, Weisswein 250 g.
1./2. April	2320	1017	"	"	+0.1	0	?	"	"			Dito.
2./3. "	1800	1016	"	"	±0	0	?	0	"			"

Fall 97.

Nansen, Diabetes mellitus.

Mittelschweren Fälle...
sichle entzogen. Die
Milch schnell und her-
dann, obgleich noch
(50 g Brod) zugelegt
Lebertran (?)

Im 1882 bekam sich
amers in der Lagen
es will er nicht glaubt
er und reichlicher Urin
ist und etwa seit einem
Tagen fällt ihm
verderblicher Urin

...kräftiger Mann mit
al und ist gleich. Es
schlingt, gut gefüllt,
Besonders. Die Leber-
Fugentheil über den
Nabel. Das Organ ist
vollständig beim von
west-donales; bei höher
el, nämlich hat nicht
stelle S. 385)

...Toleranz - bei 20
ein schwerer In-
gen und eine (Ganz)
in Milch ohne Schaden
er 30 g Brod und 100 g
Verlauf weitere drei
0 g Milch. Doch sieht
gen geboten war.

...stark die Natur des
höher schwächlich. Gen
einen Unfall, wobei der
stir. Bemerkte sich fünf
worte: dabei wurden im
Seit einer Erkrankung

...stark abgemagert.
wollte vorhanden, aber
...des oberen verlor
nur als links; rechts
verteuert; zu der Be-
ste Hälfte in ein Lamm

Fall 98.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Reduction	Polarisation	Hämoferri- reaction	Albumen	Zuckermenge	Körpergewicht in Kilogramm	Phosphate	D I E L - Bemerkungen
1886										
27. Januar	1800 + x	1037	stark	7.5	0	0	0	46.43	0	{ 200 g Fleisch, 550 g Brod, 250 g Milch, 480 g Brod, 600 g Bouillon, 250 g Wein.
28. "	4100	1036	"	+ 7.1	0	0	201.4		0	{ 200 g Fleisch, 75 g Speck, 350 g Brod, 250 g Milch, 1 Bouillon, 75 g Wein, 300 g Sauerkraut. — Aceton reichlich.
29. "	1520	1043	"	+ 7.2	{ eben an- gedentes }	0	109.4		0	{ 200 g Fleisch, 50 g Speck, 1 Bouillon, 250 g Brod, 30 g Butter, 1 l Wein, 50 g Käse, 200 g Sauerkraut, 250 g Milch.
30. "	1580	1057	"	+ 6	ditto	0	84.8		0	{ 240 g Fleisch, 150 g Brod, sonst wie am 29. Jan.
31. "	1100 (?)	1033	"	+ 3.9	{ sehr schwach }	0	42.9(?)		0	{ 300 g Fleisch, 50 g Speck, 50 g Brod, 30 g Käse, 30 g Butter, 250 g Milch, 320 g Sauerkraut, 1 Bouillon, 1 l Wein. — Sechs Durchfälle.
1. Februar	1700	1035	"	+ 5.7	"	0	75.6		0	{ 350 g Fleisch, 50 g Speck, 20 g Brod, 50 g Käse, 30 g Butter, 140 g Milch, 330 g Sauerkraut, 1 Bouillon, 1 l Wein. — Sechs Durchfälle.
2. "	2450	1033	"	+ 4.1	gering	0	100.4		0	{ 360 g Fleisch, 50 g Speck, 50 g Käse, 50 g Butter, 150 g Milch, 160 g Sauerkraut, 20 g Brod, 1 Bouillon, 1 Wein.
3. "	1400	1029	"	+ 1.7	{ sehr schwach }	0	19.6		0	Dito.
4. "	1000	1026	"	+ 0.5	schwach	0	5.0		0	{ 380 g Fleisch, 50 g Speck, 60 g Käse, 30 g Butter, 150 g Milch, 250 g Sauerkraut, 0 Brod, 1 Bouillon, 1 Wein.
6. "	1500	1029	"	+ 0.4	0	0	6.0		0	{ 400 g Fleisch, 50 g Speck, 60 g Käse, 30 g Butter, 250 g Sauerkraut, 1 Bouillon, 1 Wein, 150 g Milch.
10. "	1300	1023	gering, stark positiv	- 0.4	0	0	0		0	Dito keine Milch, 1 Orange.
17. "	1300	1024	positiv	- 0.2	0	0	0	49.0	0	150 g Milch.

Die Bilanz...

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Reduction	Polarisation	Hämoferri- reaction	Albumen	Zuckermenge	Körpergewicht in Kilogramm	Phosphate	Bemerkungen
1886										
27. Januar	1800 + x	1037	stark	7.5	0	0	0	46.43	0	{ 200 g Fleisch, 550 g Brod, 250 g Milch, 480 g Brod, 600 g Bouillon, 250 g Wein.
28. "	4100	1036	"	+ 7.1	0	0	201.4		0	{ 200 g Fleisch, 75 g Speck, 350 g Brod, 250 g Milch, 1 Bouillon, 75 g Wein, 300 g Sauerkraut. — Aceton reichlich.
29. "	1520	1043	"	+ 7.2	{ eben an- gedentes }	0	109.4		0	{ 200 g Fleisch, 50 g Speck, 1 Bouillon, 250 g Brod, 30 g Butter, 1 l Wein, 50 g Käse, 200 g Sauerkraut, 250 g Milch.
30. "	1580	1057	"	+ 6	ditto	0	84.8		0	{ 240 g Fleisch, 150 g Brod, sonst wie am 29. Jan.
31. "	1100 (?)	1033	"	+ 3.9	{ sehr schwach }	0	42.9(?)		0	{ 300 g Fleisch, 50 g Speck, 50 g Brod, 30 g Käse, 30 g Butter, 250 g Milch, 320 g Sauerkraut, 1 Bouillon, 1 l Wein. — Sechs Durchfälle.
1. Februar	1700	1035	"	+ 5.7	"	0	75.6		0	{ 350 g Fleisch, 50 g Speck, 20 g Brod, 50 g Käse, 30 g Butter, 140 g Milch, 330 g Sauerkraut, 1 Bouillon, 1 l Wein. — Sechs Durchfälle.
2. "	2450	1033	"	+ 4.1	gering	0	100.4		0	{ 360 g Fleisch, 50 g Speck, 50 g Käse, 50 g Butter, 150 g Milch, 160 g Sauerkraut, 20 g Brod, 1 Bouillon, 1 Wein.
3. "	1400	1029	"	+ 1.7	{ sehr schwach }	0	19.6		0	Dito.
4. "	1000	1026	"	+ 0.5	schwach	0	5.0		0	{ 380 g Fleisch, 50 g Speck, 60 g Käse, 30 g Butter, 150 g Milch, 250 g Sauerkraut, 0 Brod, 1 Bouillon, 1 Wein.
6. "	1500	1029	"	+ 0.4	0	0	6.0		0	{ 400 g Fleisch, 50 g Speck, 60 g Käse, 30 g Butter, 250 g Sauerkraut, 1 Bouillon, 1 Wein, 150 g Milch.
10. "	1300	1023	gering, stark positiv	- 0.4	0	0	0		0	Dito keine Milch, 1 Orange.
17. "	1300	1024	positiv	- 0.2	0	0	0	49.0	0	150 g Milch.

D.	W.	SADU	LOUIS	+	4-1	ROSTIG	0	100-4	0	+	0	0	0	0	0	0	0
		14000	10220	+	3-7	(schwach)	0	10-6	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		14000	10220	+	0-5	schwach	0	0-0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		10000	10220	+	0-4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		10000	10220	+	0-5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		10000	10220	+	0-5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2. März		1700	1019	0	+ 0-0	0	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7. "		1400	1010	{	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
13. "		1100	1025	{	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
16. "		1000	1026	{	- 0-2	0	0	0	51-75	200 g Milch, 30 g Brod.							
26. "		1550	1017	{	- 0-2	0	0	0	52-200	200 g Milch, 40 g Brod.							
31. "		1580	1026	{	+ 1-2	0	0	22-5	53-13	Kein Brod.							
9. April		1100	1029	{	- 0-1	0	0	-	53-45	Keine Milch.							
18. "		1600	1029	{	- 0-3	0	0	0	54-300	200 g Milch.							
25. "		1400	1020	{	+ 0-0	0	0	0	-	250 g Milch.							
2. Mai		1300	1029	{	+ 0-0	0	0	0	-	Keine Orange, 200 g Milch.							
12. "		900	1028	{	- 0-3	0	0	0	-	250 g Milch.							
17. "		1300	1030	{	+ 0-0	0	0	0	-	300 g Fleisch, 2 Eier, 400 g Milch, sonst unverändert.							
23. "		1300	1026	{	- 0-5	0	0	0	54-20	300 g Fleisch, Eier, 100 g Speck, 30 g Butter, 100 g Käse, 120 g Sauerkraut, 120 g Salat, 400 g Milch.							
24. "		900	1025	{	- 0-4	0	0	0	-	350 g Milch.							
31. "		1300	1022	{	- 0-1	0	0	-	55-5	450 g Milch.							
10. Juni		1500	1023	{	+ 0-1	0	0	-	55-2	300 g Fleisch, 2 Eier, 400 g Milch, sonst unverändert.							
17. "		1100	1024	{	- 0-3	0	0	-	-	300 g Fleisch, Eier, 100 g Speck, 30 g Butter, 100 g Käse, 120 g Sauerkraut, 120 g Salat, 400 g Milch.							
20. "		1300	1022	{	- 0-1	0	0	-	-	200 g Fleisch, 3 Eier, 100 g Speck, 30 g Butter, 40 g Käse, 220 g Sauerkraut, 120 g Salat, 200 g Milch, 20 g Brod.							
2. Juli		1300	1022	{	- 0-5	0	0	-	-	40 g Brod, 0 Milch. — Osazon nicht vermehrt.							
6. "		1100	1020	{	- 0-3	0	0	-	56-5	45 g Brod. — Osazon kaum vermehrt.							
7. "		1300	1025	{	- 0-4	0	0	-	-	200 g Fleisch, 3 Eier, 100 g Speck, 30 g Butter, 40 g Käse, 120 g Sauerkraut, 120 g Salat, 200 g Milch, 50 Brod. — Osazon stark vermehrt.							
9. "		1100	1025	{	- 0-2	0	0	-	-	Dito.							
10. "		1100	1023	{	+ 0-5	0	0	-	-	Dito.							
12. "		900	1025	{	- 0-2	0	0	-	54-5	Dito.							

Fall 99.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Reduction	Polarisation	Kienchlorid- reaction	Phosphate	Bismut	Zuckermenge	Gewicht in Kilogramm	Diet
1894 21. Novemb.	2400	1032.5	stark	+6.4	0	gering	0	155.6	1220 g Fleisch, 300 g Brod, 120 g Sauerkraut, 1 l Wein, 1 Bouillon.	
22. "	3500	1031.5	"	+6.1	0	"	0	210	1220 g Fleisch, 300 g Brod, 250 g Milch, 100 g Sauerkraut, 1 l Wein, 1 Bouillon.	
23. "	2500	1036	"	+6	0	"	0	150	1300 g Fleisch, 120 g Sauerkraut, 120 g Salat, sonst wie am 22. November.	
24. "	1800	1034	"	+1.8	0	"	0	32.4	400 g Fleisch, 100 g Brod, 100 g Milch, 120 g Sauerkraut, 120 g Salat, 1 l Wein, 1 Bouillon, 2 Aepfel.	
25. "	1800	1026	"	+2.1	0	0	0	37.8	500 g Fleisch, 75 g Brod, 75 g Milch, 120 g Sauerkraut, 120 g Salat, 50 g Speck, 30 g Butter, 1 Bouillon, 2 Wein, 1 Aepfel.	
27. "	1300	1029	"	+1.7	0	0	0	18.2	500 g Fleisch, 35 g Brod, 50 g Milch, 120 g Salat, 120 g Sauerkraut, 50 g Speck, 30 g Butter, 1 Bouillon, 2 l Wein, 1 Aepfel.	
28. "	1680	1027	"	+1.4	0	0	0	23.5	420 g Fleisch, 30 g Brod, 25 g Milch, 2 Eier, 2 Aepfel, sonst wie am 27. November.	
29. "	1450	1029	"	+1.1	0	0	0	16	200 g Sauerkraut, 50 g Butter, sonst wie am 27. November, nur statt 2 Aepfel 1 Orange, 0 g Brod.	
5. Decemb.	2300	1019	mässig	+0.1	{	gering	0	2.3	Dito und 1 Orange, 1 Aepfel	
7. "	1850	1019	sehr schwach	-0.2	ange- denet dito	0	0	0	" " kein Obst.	
14. "	1520	1022	0	-0.2	"	0	0	0	" " " "	

21. Novemb.	22. "	23. "	24. "	25. "	27. "	28. "	29. "	5. Decemb.	7. "	14. "
14000	14000	14000	14000	14000	14000	14000	14000	14000	14000	14000
1032.5	1031.5	1036	1034	1026	1029	1027	1029	1019	1019	1022
stark	"	"	"	"	"	"	"	mässig	sehr schwach	0
+6.4	+6.1	+6	+1.8	+2.1	+1.7	+1.4	+1.1	+0.1	-0.2	-0.2
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
gering	"	"	"	0	0	0	0	gering	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
155.6	210	150	32.4	37.8	18.2	23.5	16	2.3	0	0
1220 g	1220 g	1300 g	400 g	500 g	500 g	420 g	200 g	Dito und 1 Orange, 1 Aepfel	" " kein Obst.	" " " "

Die Bilanzierung

Diät, keine Arbeit, 240 g Milch.
 Dito und 200 g Milch.
 420 g Fleisch, 30 g Brod, 25 g Milch, 2 Eier, 2 Aepfel, sonst wie am 27. November.
 Dito, 1 Bouillon, 1 l Wasser, 1 Aepfel, 0 Brod.
 Dito und 300 g Milch.
 Dito und 150 g Milch, 50 g Brod.
 Dito und 150 g Milch, 30 g Brod. (Frohe Urin.)
 500 g Fleisch, 5 Eier, 25 g Milch, Salat, Sauerkraut.
 1500 g Fleisch, und Fleisch, 3 Eier, 50 g Milch.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Reduktion	Polarisation	Kiesenchlorid reaction	Phosphat	Bismut	Zuckermenge	Gewicht in Kilogramm	Diät. — Bemerkungen
5. April	1800	1024	0	60.85	500 g Rindfleisch und Speck, 2 Eier, 50 g Brod, 100 g Milch, 50 g Butter, 200 g Spinat, $\frac{1}{4}$ l Wein, 1 Apfel.
20. "	1800	1025	0	59.9	400 g Hammelfleisch, 2 Eier, 2 saure Fische, 100 g Graham, 100 g Milch, 50 g Butter, 200 g Bohnen, $\frac{1}{4}$ l Wein.
19./20. Mai	1800	1024	0	58.85	500 g Fleisch, 4 Eier, 150 g Graham, 200 g Milch, 50 g Butter, 200 g Kraut, 400 g Salat, $\frac{1}{2}$ l Wein.
16./17. Juni	1800	1025	0	59	500 g Fleisch, 2 Eier, 120 g gewöhnliches Brod, 100 g Milch, 50 g Butter, 1 Bund Spargeln, $\frac{1}{2}$ l Wein, 0.5 l Pilsener Bier.
23./24. "	2000	1022	0	57.25	375 g Fleisch, 2 Eier, 150 g Brod, 100 g Milch, 50 g Butter, 200 g Gemüse, 1 l Wein.
7./8. Juli	2000	.	schwach	+ 0.1	58.4	500 g magerer geräucherter Speck, 50 g Käse, 170 g Brod, 100 g Milch, 70 g Butter, 1 Rettig, 250 g Bohnen, $\frac{1}{2}$ l Wein, 0.2 l Pilsener Bier.
21./22. "	2000	1030	0	58.1	500 g Fleisch (Speck mager und fett), 2 Eier, 170 g Brod, 100 g Milch, $\frac{1}{2}$ l Wein, 200 g Bohnen, 1 Rettig.
21./22. Sept.	1800	1020	Gelber Ausfall nach Sieden	- 0.1	58.1	500 g Fleisch, 1 Ei, 170 g Weissbrod, 200 g Blumenkohl, 1 Apfel, $\frac{1}{2}$ l Wein.

Die Behandlung

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Reduktion	Polarisation	Kiesenchlorid reaction	Phosphat	Bismut	Zuckermenge	Gewicht in Kilogramm	Diät. — Bemerkungen
17./18. Nov.	1600	1025	60	1000 g Fleisch, 2 Eier, 150 g Brod, 100 g Milch, 50 g Butter, 200 g Spinat, $\frac{1}{4}$ l Wein, 1 Apfel.
1./2. Dec.	1850	.	schwach	+ 0.5	61	400 g Hammelfleisch, 2 Eier, 2 saure Fische, 100 g Graham, 100 g Milch, 50 g Butter, 200 g Bohnen, $\frac{1}{4}$ l Wein.
4./5. Januar	1800	1022	0	58.1	500 g Fleisch, 4 Eier, 150 g Graham, 200 g Milch, 50 g Butter, 200 g Kraut, 400 g Salat, $\frac{1}{2}$ l Wein.

1. 1886	2. 1886	3. 1886	4. 1886	5. 1886	6. 1886	7. 1886	8. 1886	9. 1886	10. 1886	11. 1886	12. 1886	1. 1887	2. 1887	3. 1887	4. 1887	5. 1887	6. 1887	7. 1887	8. 1887	9. 1887	10. 1887	11. 1887	12. 1887	
2./3. Octob.	1800	1020
20./21. "	1800	1028
17./18. Nov.	1800	1025
1./2. Dec.	1850
1886																								
4./5. Januar	1800	1022
26. "	1800	1026
23. Februar	1800	1030
8. März	1750	1022
19. April	1800	1025
3. Mai	1800	1027
14. Juni	1800	1026
26. Juli	1800	1026
2. August	1800	1026
16. "	1800	1028
30. "	1800	1027

170 g. Brod, 100 g. Milch, 50 g. Butter, 1 Brotzige.
 350 g. Bohnen, 1/2 l Wein, 0,5 l Pilsener Bier.
 1000 g Fleisch, 200 g Sauerkraut, 1/2 l Wein.
 170 g Brod, 100 g Milch, 50 g Butter, 1 Brotzige.
 1000 g Fleisch, 200 g Sauerkraut, 1/2 l Wein.
 1000 g Fleisch, 2 Eier, 50 g Brod, 200 g Sauerkraut, 100 g Salat, 1/4 l Wein.
 1000 g Fleisch, 2 Eier, 200 g Blumenkohl, 50 g Butter, 1/2 l Wein.
 1000 g Fleisch, 2 Eier, 50 g Butter, 200 g Rothkraut, 100 g Salat, 1/2 l Wein, 1/2 Teller Sagosuppe.
 1000 g Fleisch, 2 Eier, 50 g Butter, 100 g Milch, 200 g Lauch, 100 g Salat, 1/2 l Wein.
 1000 g Fleisch, 2 Eier, 20 g Brod, 50 g Butter, 100 g Milch, 200 g Rosenkohl, 100 g Salat, 1/2 l Wein, 0,2 l Pilsener Bier.
 1000 g Fleisch, 2 Eier, 50 g Butter, 100 g Milch, 200 g Rothkraut, 100 g Salat, 1/2 l Wein, 1 Apfel.
 200 g Bohnen, sonst wie am 23. Februar.
 200 g Spinat sonst wie am 23. Februar.
 1000 g Fleisch, 200 g Milch, 2 Eier, 50 g Butter, 200 g Schnittbohnen, 100 g Salat, 1/2 l Wein.
 Dito, nur 500 g Milch, 200 g Spargeln.
 1000 g Fleisch, 100 g Milch, 50 g Brod, 50 g Speck, 200 g Blumenkohl, 100 g Salat.
 75 g Brod, 200 g Rothkraut.
 Dito und 200 g Kohlrabi.
 200 g grüne Bohnen.

Geräusch übergeht; letzteres hat über dem Sternum einen rauhen, sausenden Charakter. Zweiter Pulmonalton nicht wesentlich verstärkt. Spitzenstoss normal an normaler Stelle. Die Leber überschreitet einen Querfinger breit den unteren Rippenbogen. Milz percutorisch kaum vergrössert.

13. Juli 1895. Patient wird ohne Beschwerden entlassen. Lungen- und Herzbefund völlig normal.

Fall 99 stellt einen Fall dar, der anfangs wegen schlechten Allgemeinbefindens und sehr geringer Toleranz als schwerer imponierte — er wurde erst nach vollständiger Entziehung der Kohlenhydrate zuckerfrei — dann aber zeigte die Toleranz eine allmähliche hübsche Zunahme bis schliesslich im April 1895 zu 170 g Brod und 100 g Milch, obgleich der Kranke seit Anfang 1895 meist ambulant behandelt war. Hiernach wurde er zu den mittelschweren gestellt. Trotzdem bewährte sich der Fall als schwerer; seit jener Zeit sank die Toleranz wieder allmähig, und im Sommer und Herbst 1895 war er öfters bei kohlenhydratfreier Nahrung nicht mehr zuckerfrei; seitdem beginnt auch das Körpergewicht, welches um 12 kg gestiegen war, wieder zu sinken. Trotzdem hat sich der Kranke in ambulanter Behandlung bei ungefähr der gleichen Diät wie im Juli 1896 mit einer Zuckerausscheidung von 0.1 — 2% bis heute gut arbeitsfähig und bei leidlichem Befinden erhalten.

Fall 99. 17jähriger Buchbinder. In der Familiengeschichte findet sich nichts von Nervenkrankheiten oder Diabetes. Seit fünf Wochen verspürt Patient aussergewöhnliches Durst- und Hungergefühl bei fortschreitender Abmagerung; er fühlt sich seither matt. Gleichzeitig aufgetretener eitrig-er Ausfluss aus der Harnröhre (Patient leugnet jede Art sexuellen Verkehrs) führte zur Untersuchung des Harns und dem Nachweise beträchtlicher Zuckermengen. In letzter Zeit soll bei dem Kranken leichte Erregbarkeit und reizbare Stimmung aufgetreten sein.

21. November 1894. Patient ist ein ziemlich langgewachsener, magerer, wenig entwickelter, junger Mann. Herzgrenzen normal; an der Spitze und Basis ein leises systolisches Geräusch, erster Ton dumpf, zweiter Ton klappend; ebenso zweiter Pulmonalton. Lungen und Abdominalorgane normal. Pupillen reagieren prompt. Sehnen- und Kremasterreflexe vorhanden; im Urethralsecret keine Gonokokken.

2. Die schwersten Fälle.

Sie pflegen das Bild des Diabetes in seiner bekannten erschreckenden Gestalt zu zeigen: Der Kranke ist stark abgemagert, meist wenig über 50 kg oder sogar darunter, hinfällig und kraftlos, oft mit trockener, welker Haut, leicht cyanotisch, von Muskelschmerzen geplagt, und wenn keine schlimmen Complicationen, wie z. B. *Tuberculosis pulmonum*, *Cataracta* etc., bestehen, so pflegen wenigstens solche leichteren Grades, wie *Gingivitis*, *Balanitis*, ihn zu belästigen. Diurese und Glykosurie sind sehr stark; 5—12 und mehr Liter Urin mit 4—12% Zucker bei einem specifischen Gewicht von 1025—1050.

Der Urin geht oft von vor
mitten, ist sehr intensiv, und
dann nicht. Fast immer handelt es
sich um die Krankheit seit J

Den Versuche einer möglic
möglich vollständigen Beseitigung
Fällen sich nicht entziehen kann
nimmt den Eindruck schwerer
Behandlung sich — wenigstens
geschehen (wie Fall 99).

Doch ist grosse Wachsamk
schwersten Fälle ertragen streng
schleht, weil auch bei strenger
erhöht, und deshalb das Ernähren
Es sind durch sehr reichliche Per
von den Kranken allmähig gewoll
ertragen können will. Der Ges
Frischkost erlauben, wird demgen
ich habe 6—8 kg in acht Tagen
geringen Körpergewicht der Kran
plagt in diesen schwersten Fälle
solcher Behandlung nicht ohne
stumpfen. Die Acetessigsäure (A
we sie nicht schon vorher bestan
Behandlung des Urins. Gleich
löslicher Substanz (β-Oxybut
Das Eintreten des Coma diab
wichtig: Vermeidung von Erwär
der ganz Vorgang, den man da
ist von Erstickung zwingt.

Ich habe es wenigstens in
immer für gerathen, durch Zuck
wenn die strenge Diät zu leide
von der Eisenchloridreaction be
kannstetwarme Färbung des Urin
bleich. Wenn dagegen die Intensität
wenn höhere Grad erreicht hat, m
den Versuch mit strenger Behan
anzustellen.

gegenseitig denselben grossen
die energische Behandlung diese

Der Urin giebt oft von vornherein die Gerhardt'sche Eisenchloridreaction, oft sehr intensiv, und die anderen Zeichen der Acidose fehlen dann nicht. Fast immer handelt es sich um jüngere Leute unter 40 Jahren, bei welchen die Krankheit seit Jahr und Tag oder länger besteht.

Dem Versuche einer möglichst weitgehenden Beschränkung, wenn möglich vollständigen Beseitigung der Glykosurie wird man auch in diesen Fällen sich nicht entziehen können, denn einmal giebt es Fälle, welche zunächst den Eindruck schwerer machen, und welche unter energischer Behandlung sich — wenigstens für längere Zeit — überraschend günstig gestalten (wie Fall 99).

Doch ist grosse Wachsamkeit und Vorsicht geboten; denn diese schwersten Fälle ertragen strengere Diätbeschränkung oft schon deshalb schlecht, weil auch bei strenger Fleischdiät die Zuckerausscheidung nicht aufhört, und deshalb das Ernährungsgleichgewicht schwer herzustellen ist. Es sind dazu sehr reichliche Fettmengen in der Nahrung nöthig, an die man den Kranken allmählig gewöhnen muss, wenn man nicht Digestionsstörungen riskiren will. Der Gewichtsverlust, den die Kranken bei der Fleischdiät erleiden, wird demgemäss ganz gewöhnlich sehr bedeutend; ich habe 6—8 kg in acht Tagen gesehen, und bei dem ohnehin schon geringen Körpergewicht der Kranken ist das nicht unbedenklich. Auch pflegt in diesen schwersten Fällen der Versuch einer energischen diätetischen Behandlung nicht ohne gefährliches Hervortreten der Acidose abzugehen. Die Acetessigsäure (Eisenchloridreaction) tritt wohl immer, wo sie nicht schon vorher bestand, auf und steigert sich bis zur tiefen Schwarzfärbung des Urins. Gleichzeitig zeigt der Urin starken Gehalt an linksdrehender Substanz (β -Oxybuttersäure) und starke Acetonausscheidung.

Das Eintreten des *Coma diabeticum* dürfte man freilich durch rechtzeitige Verabfolgung von Bicarbonat immer verhindern können; doch ist der ganze Vorgang, den man da entfesselt, ein so gefährlicher, dass er oft zum Rückzug zwingt.

Ich halte es, wenigstens in Fällen, die ich noch nicht genau kenne, immer für gerathen, durch Zulagen von Milch oder Früchten oder Gemüsen die strenge Diät zu brechen, wenn die Acidose, am einfachsten aus der Eisenchloridreaction beurtheilt, auf einem sehr hohen Grade (braunschwarze Färbung des Urins) länger wie zwei bis drei Tage bestehen bleibt. Wenn dagegen die Intensität der Eisenchloridreaction, nachdem diese einen hohen Grad erreicht hat, nachlässt, so liegt darin eine Aufforderung, den Versuch mit strenger Behandlung (scil. wegen der Acidose!) nicht abzubrechen.

Gegenüber diesen grossen Schwierigkeiten und Gefahren, welche die energische Behandlung dieser schwersten Fälle mit sich bringt, sind,

wie schon gesagt, die Aussichten, dass es gelingt, die Glykosurie zu beseitigen, im Allgemeinen nicht gar gross, und meist wird man sich mit einer Beschränkung dieser begnügen, welche ausreicht, um den Kranken ins Ernährungsgleichgewicht zu bringen, d. h. bis auf 60 bis 80 g Zucker per 24 Stunden.

Nirgends ist es mehr nöthig, zu individualisiren, wie in der Behandlung dieser schwersten Fälle; man kann bei ihnen nach beiden Richtungen fehlen, sowohl darin, dass man zu viel, wie darin, dass man zu wenig energisch ist. Richtiger ist es doch wohl, auch hier vor dem Zuwenig zu warnen, denn wer Erfahrung hat, weiss, dass sich das „Zuviel“ meist von selbst verbietet; jedenfalls wird derjenige davor bewahrt bleiben, der sich die von mir empfohlene Wachsamkeit zu eigen gemacht hat.

Ausdrücklich sei darauf aufmerksam gemacht, dass die therapeutische Benutzung von „Hungertagen“ für diese schwersten Fälle keineswegs zu widerrathen ist; man kann auch in solchen von diesem therapeutischen Kunstgriff mit bestem Erfolge Gebrauch machen. Nur ist Folgendes zu rathen: Es empfiehlt sich nicht, einen „Hungertag“ zu instituiren, ehe nicht die Zuckerausscheidung bereits unter 1% herabgedrückt ist, denn sonst bleibt er ohne entscheidende Wirkung; starke Acidose aber ist nach meinen Erfahrungen keine Contraindication, ich habe vielmehr den bestimmten Eindruck gewonnen, dass deren Gefahren viel mehr durch die ausschliessliche Fleischnahrung gesteigert werden — vgl. das oben über deren „saure Beschaffenheit“ Gesagte.

Vom Natronbicarbonat ist während der strengen Behandlung solcher schweren Fälle der ausgiebigste Gebrauch zu machen, wie schon oft betont ist.

Ich kann einen Fall anführen, der sehr deutlich zeigt, was selbst in einem schwersten Falle geleistet werden kann; es ist das der erwähnte, S. 314 mitgetheilte Fall 91.

Der Kranke kam 1892 mit allen Zeichen eines schwersten Diabetes und einem Gewichte von 49 kg in Behandlung. Er schied anfangs bei strenger Fleischdiät und einer Orange noch über 300 g (!) Zucker per Tag aus. Der Zustand besserte sich unter strenger Fleischdiät so, dass er nun bei solcher zuckerfrei war. Doch dauerte das nicht lange; nach kurzer Abwesenheit aus dem Spital kam er noch verschlechtert zurück. Er wurde jetzt auch bei strengster, quantitativ beschränkter Fleischdiät nicht mehr zuckerfrei, sondern erst bei solcher nach Einschaltung einer 24stündigen Hungerperiode. Als Zeichen der Schwere seiner Stoffwechselstörung bestand schon damals starke Acidosis (Oxybuttersäure, Aceton und gesteigerte NH_3 -Ausscheidung).

Die Behandl.
Ich glaube damals selbst
höchstens ein halbes bis ein Jahr
2 1/2 Jahre; fünf Jahre hielt er in g
einem Fleisch- und Fettfrei aus,
wie vorher. Die letzten 2 1/2 J
Zuckermenge aus, gelegentlich
Der Kranke hat allerdings nach
schon immer bracht, die Sp
sich durch ungewöhnliche Anst
Hinföhr liess er sich nur sel
1897 zeigte sich zuerst, dass er
Stoffwechsel-Gleichgewicht zu ha
blieb notwendig, und seitdem
Das Körpergewicht des Kr
hat bis auf 65 kg gestiegen; sei
tag es wieder benutzt, schlies

3. Die Behandl.

Die leichter Fälle bilden i
Mehrmal.

Es besteht sich meist um
wilde den besser sitierten Cha
de aus der Hand in den Mund
Unter 30 Jahren sind die
es selbst zu Kindsalter vor.

Man hat es für zweckmäss
leben. Aber von dem in höher
n scheiden. In den leichteren Fä
strenge nötig, weil hier in bel
Wahnes den progressiven Char
der Krankheit in der Jugend in
es ist beobachtet in der Beurtheil
genügend. Aber viel grösser
dieser sind keine leichten, so
die progressiven Natur macht ein
von aller Therapie gütend, so

In den leichteren Fällen ist
weg eingesetzt, per nicht w
gührt, und es sind die Compli
man Arze führen (s. S. 343).
Die Diät ist meist zu
bestehend gestiegen, bis 3000—

Ich glaubte damals selbst nicht, dass der Kranke länger als allerhöchstens ein halbes bis ein Jahr leben werde. Der Kranke lebte aber noch $5\frac{1}{2}$ Jahre; fünf Jahre hielt er in gutem Zustande und arbeitsfähig bei seiner reinen Fleisch- und Fettdiät aus, fast drei Jahre war er bei solcher so gut wie zuckerfrei. Die letzten $2\frac{1}{2}$ Jahre schied er auch bei dieser oft grössere Zuckermengen aus, gelegentlich über 2% und gegen 30–40 g per Tag. Der Kranke hat allerdings nach dem ersten Austritt, der ihm die Verschlimmerung brachte, das Spital nicht mehr verlassen und zeichnete sich durch ungewöhnliche Ausdauer und Zuverlässigkeit aus. Erhebliche Diätfehler liess er sich nur sehr selten zu Schulden kommen. Anfangs 1897 zeigte sich zuerst, dass er bei reiner Fettfleischdiät nicht mehr im Stoffwechsel-Gleichgewicht zu halten war, es wurden Zulagen von Kohlenhydrat nothwendig, und seitdem ging es mit ihm bergab.

Das Körpergewicht des Kranken war während der „zuckerfreien“ Zeit bis auf 65 kg gestiegen; seitdem er wieder mehr Zucker ausschied, ging es wieder herunter, schliesslich auf $47\frac{1}{2}$ kg.

3. Die Behandlung der leichten Fälle.

Die leichten Fälle bilden in der Privatpraxis die ganz überwiegende Mehrzahl.

Es handelt sich meist um ältere Menschen (jenseits des 40. Jahres), welche den besser situirten Classen der Bevölkerung, wenigstens nicht der aus der Hand in den Mund lebenden „Arbeiterclassen“ angehören.

Unter 30 Jahren sind diese leichten Fälle selten, doch kommen sie selbst im Kindesalter vor.

Man hat es für zweckmässig befunden, die leichten Fälle im jugendlichen Alter von denen im höheren Alter mit Rücksicht auf die Therapie zu scheiden. In den leichteren Fällen des jugendlichen Alters sei grössere Strenge nöthig, weil hier in hohem Masse die Gefahr besteht, dass der Diabetes den progredienten Charakter zeige; sicher besteht diese Gefahr der Krankheit in der Jugend in viel höherem Masse wie im Alter, und es ist deshalb in der Beurtheilung solch anscheinend leichter Fälle im jugendlichen Alter viel grössere Vorsicht geboten. Denn die meisten dieser sind keine leichten, sondern schwere Fälle im Beginn, und ihre progrediente Natur macht sich in der Regel sehr schnell und leider oft trotz aller Therapie geltend, so dass dann der schwere Diabetes klar ist.

In den leichten Fällen ist in der Regel Abmagerung noch keineswegs eingetreten, gar nicht selten sind die Kranken auffallend gut genährt, und es sind die Complicationen, nicht der Diabetes selbst, die sie zum Arzte führen (s. S. 343).

Die Diurese ist meist ziemlich normal, doch auch wohl schon bedeutend gesteigert, bis 3000–4000 cm^3 , der Zuckergehalt 2–3%, aber

nicht selten auch 5–6%. In einzelnen Fällen findet man wohl schon einen sehr hohen Procentgehalt, so habe ich selbst 8% in Fällen gesehen (Fall 93), die von Anfang an als leichte angesprochen werden mussten und als solche verliefen.

Dabei pflegt dann auch krankhaft gesteigertes Hunger- und Durstgefühl nicht zu fehlen. In solchen Fällen handelt es sich oft um einen „acuten Beginn“ oder eine acute Exacerbation des Leidens, gewöhnlich von irgend einer Schädlichkeit, die den Patienten betroffen hat, abhängig. Als solche figurirte mehrfach eine starke Körperanstrengung.

Die Behandlung dieser leichten Fälle von *Diabetes melitus* ist unter allen Umständen, d. h. gleichgiltig, ob der Arzt sich seine Ziele höher oder niedriger steckt, ein sehr dankbares Feld. Selbst bei einem mässig strengen Regime und ohne den Kranken zuckerfrei zu machen, gelingt es, diesen bei gutem Zustande zu erhalten. Wenn auch anfangs nur vorübergehend, später dauernd kleine Zuckermengen im Urin bleiben, so glauben Beide, Arzt und Patient, dem keine grosse Bedeutung beilegen zu sollen.

Gerade die Leichtigkeit, die Bequemlichkeit für beide Beteiligten, mit der dies erreicht wird, ist wohl hie und da Schuld daran, dass sich der Arzt in der Behandlung weitere Ziele gar nicht steckt. Sehr mit Unrecht, denn es gelingt in manchem dieser Fälle, durch ein energischeres Verfahren eine Besserung herbeizuführen, welche mit Recht eine Heilung genannt werden kann: Heilung mit Beschränkung, sagten die alten Aerzte! Es gelingt, den Kranken so weit zu bringen, dass sein Stoffwechsel wieder, wenn auch nicht unbeschränkte, doch bedeutende Mengen von Kohlenhydraten bewältigen kann, dass er bei einer Nahrung, die den Bedürfnissen und berechtigten Wünschen durchaus genügt, jahrelang dahinglebt, ohne Zucker auszuschcheiden.

Unter den Fällen, welche zunächst der leichten Form anzugehören scheinen, sind aber auch solche, die den Arzt enttäuschen, weil sie schwer oder nicht dauernd zuckerfrei werden; der Kranke hält strenge Diät nicht aus, er verliert dabei dauernd an Gewicht, verliert den Appetit, wenn sich nicht schwerere Digestionsstörungen einstellen. Dies können schwere Fälle sein, bei denen die geringe Toleranz nur deshalb nicht in der crassen Weise, wie dies bei den schweren so häufig ist, hervortritt, weil sie schon behandelt sind, weil ihre Nahrungszufuhr schon einigermaßen geregelt ist.

Die Fälle der Art, welche ich selbst gesehen, waren solche, in denen die Krankheit sehr lange zu milde behandelt war; der Kranke hatte bereits jahrelang mit einer „geringen“ Zuckerausscheidung dahingelebt, die Krankheit war inveterirt.

Die Behandlung
 In der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Nahrung zuckerfrei zu machen, ohne auch nur vorübergehende Erleichterung zu erzielen, von Zeit zu Zeit pflegt man jedoch ganz natürlich in viel stärkeren Essen und Trinken von Zucker zu erweichen, wenn man ihnen das rechte Verhältniss in der Ernährung von dieser Art weiß, auch wenn die gleichzeitige Gefahr, Arteriosklerose als solche eine Nahrungsbeschränkung des Gewichtes stellt, unter sich beifolge der Therapie dar.
 Ist der Kranke einige Tage im Zulagen von Fleisch, Brod, wie sie seinen Wünschen und Neigungen entsprechen, und wenn er sich dann will man wieder zur strengen Diät zuckerfrei, vorsorgegehen.
 Man wird oft erstaunt sein, gewahren darf; die ganze Beschaffenheit schwer arbeitende Nahrungsgüter, Genuß von Brod, Maltpiszen und gar stärke Speisemitteln. Hauptursache ist die quantitative Beschränkung bleibt, dass wird von diesen Kranken, wenn jeder Excess für sie hat, das Zulagen von selbst gemieden. In die langsame seine Nahrung zu bringen; dass er die einige Zeit bestmöglich das Verhältniss zwischen dem im Genuß vorzukommen gelernt sein. Der Kranke, der gewöhnlich zu spät, lernt es langsam wieder einzuführen.
 Allgemeine Angaben über die Nahrung- und Genussmittel, die nicht machen; man soll eben das was unter dieser Voraussetzung

In der ganz überwiegenden Mehrzahl der leichten Fälle gelingt es sehr leicht, den Urin zuckerfrei zu machen; man gelangt bei leichter Fleischiät, ohne auch nur vorübergehend das Brod vollständig beseitigen zu müssen, zum Ziele. Dabei pflegt der Kranke unter der Behandlung in keiner Weise zu leiden, wenn er auch an Gewicht verliert. Die Gewichtsabnahme geht natürlich in vielen Fällen sehr weit. Wie wäre das bei starken Essern und Trinkern von 100 kg Gewicht und darüber anders zu erwarten, wenn man ihnen das reichlich genossene Bier versagen und jedes Uebermass in der Ernährung verbieten muss? Den meisten Diabetischen dieser Art würde, auch wenn kein Diabetes vorläge, wegen der complicirenden Gicht, Arteriosklerose, Leberkrankheiten oder der Adiposität als solcher eine Nahrungsbeschränkung zu empfehlen sein, und die Reduction ihres Gewichtes stellt unter solchen Umständen an und für sich eine Aufgabe der Therapie dar.

Ist der Kranke einige Tage, besser Wochen, zuckerfrei, so mag man ihm Zulagen von Fleisch, Brod, Käse, Gemüse, Milch, Früchten gewähren, wie sie seinen Wünschen und Neigungen entsprechen. Tritt wieder Zucker auf, dann soll man wieder zur strengeren Diät zurückgehen, um wieder, nachdem der Urin zuckerfrei, vorsichtiger als das erste Mal, mit der Zulage vorzugehen.

Man wird oft erstaunt sein, wieviel Freiheit man dem Kranken bald gewähren darf; die ganze Beschränkung pflegt, so weit es sich um wirklich schwer entbehrliche Nahrungsmittel handelt, bald auf den eingeschränkten Genuss von Brod herauszukommen. Kartoffeln, Rüben, Mehlspeisen und gar süsse Speisen und Bier bleiben immer gefährliche Leckerbissen. Hauptsache ist, dass der Kranke unter dem Bann der quantitativen Beschränkung bleibt, dass er weiss, wieviel er isst und trinkt, dann wird von diesen Kranken, welche bald lernen, welche üble Consequenz jeder Excess für sie hat, das „Zuviel“ und auch das Zuviel in der Fleischnahrung von selbst gemieden. Damit ist nicht gemeint, dass der Kranke sich fortgesetzt seine Nahrung abzuwägen oder abzumessen habe, es genügt, dass er dies einige Zeit durchführe, um sein Augenmass zu schärfen; dann genügt die Schätzung durch dieses. Es ist ferner selbstverständlich, dass Ueberschreitungen des erlaubten Kostmasses im Einzelnen und im Ganzen vorkommen; sie sollen solchem Diabetischen gern gegönnt sein. Der Kranke, der gewöhnt ist, in dieser Weise seine Nahrung quantitativ zu schätzen, lernt es leicht, das, was er heute „zu viel gethan“, morgen wieder einzubringen.

Allgemeine Angaben über die Mengen, welche von den gefährlicheren Nahrungs- und Genussmitteln zu gewähren sind, kann man natürlich nicht machen; man soll eben den Urin zuckerfrei halten und mag geben, was unter dieser Voraussetzung vertragen wird, im Ganzen aber Mass

halten! Die fortgesetzte Controle des Urins ist unerlässliche Bedingung; anfangs soll er mindestens alle acht Tage einmal untersucht werden, beim bewährten Diabetiker genügt eine vierwöchentlich einmal vorgenommene Untersuchung. Wenn dann einmal wieder Zucker erscheint, sind Einschränkungen, die ihn wieder verschwinden machen, selbstverständlich. Mit der Zeit erlangt, wie schon wiederholt gesagt, die Fähigkeit, Zucker zu consumiren, bei manchem Patienten wieder eine sehr erfreuliche Höhe. Dass sie aber jemals wieder für immer zur Norm kam, habe ich nicht gesehen. Vielmehr weiss ich, dass der Zucker sich nach gar zu laxer Handhabung der Diät wieder zeigen kann, nachdem er Jahre hindurch bei sehr „freier“ Ernährung gefehlt hatte.

Bei den Kranken pflegt man erheblichem Widerstand, d. h. entschiedener Abneigung gegen die Durchführung der (strengeren) Behandlungsweise, der ich hier das Wort rede, nur dann zu begegnen, wenn ihre eigene „Bildung“ oder „Erfahrung“ oder das Urtheil einer milder denkenden Autorität mitspricht.

Im Beginn der Behandlung stellt die strengere Behandlung allerdings etwas weitergehende Ansprüche an die Entsagungsfähigkeit und Energie des Kranken und des Arztes. Die Plage aber, der der Kranke sich unterziehen muss, hat bald ein Ende, denn nach kurzer Zeit erlaubt die gestärkte Toleranz die weitgehendsten Freiheiten, und sie wird mehr wie ausgeglichen durch das berechtigte Gefühl der grösseren Sicherheit, welches dem Kranken das Bewusstsein, frei von Zucker zu sein, gewährt.

b) Ausser der Diät kommen für die symptomatische Behandlung des Diabetes noch folgende Encheiresen in Betracht:

Durch Muskelthätigkeit kann die Zuckerausscheidung beim Diabetischen herabgesetzt werden. Nachdem bereits Bouchardat und Trousseau¹⁾ dies angegeben, haben Külz,²⁾ Zimmer³⁾ und v. Mering⁴⁾ den Beweis dafür erbracht. v. Mering sah ihren günstigen Einfluss in keinem Falle fehlen, während Külz beobachtete, dass bei einigen Diabetischen der Erfolg fehlte oder sogar ungünstig war, ebenso äussert sich Zimmer.

Der Grund für den günstigen Einfluss der Muskelthätigkeit ist selbstverständlich in der gesteigerten Kohlenhydratverbrennung im Muskel zu suchen. Es empfehlen sich hiernach Muskelübungen aller Art: Spazieren-

¹⁾ Trousseau, Klinik des Hôtel Dieu, übersetzt von Culmann, Bd. II, S. 746.

²⁾ Külz, Beiträge, Bd. I, S. 179.

³⁾ Zimmer, Beitrag zur Lehre vom Diabetes mellitus.

⁴⁾ v. Mering, Penzold-Stintzing's Handbuch, Bd. II. — Congress für innere Medicin, 1886.

Die Belastung
gehen, Baten, Jagen, Kogeln,
und an besten wohl Bergsteigen
lassen kann, vor Allem natürlich
in weit entwickelter Circulation
ist; in diesen Fällen letzterer
pompische.

Wesentlich ist es nach K
den die Muskelübungen in
Kohlenhydrate mitzunehmen und
auch muss die Muskelthätigkeit
reicher; Spaziergehen im lan
wie ein anstrengender Marsch v
Läufer macht sich dann nicht
leicht getrad, sondern kann die
Versuche v. Mering's in der de
Nacht wiederholt eine erheblich
gegenüber den Nächten nach B

Unter allen Umständen abe
man bitte sich, die Anstreng
wie bei manchen Diabetischen

Son der activen Muskelth
früh angewendet. Zimmer un
sere Medicin, 1886) haben si
Fischer sah trotz reichlichem
diabetischen die Zuckerausscheid
verschwinden! Genauere Angabe

Um die Oxidation und die
ist nun die Kranken Sauerstoff
wieg vorgezeichneten Verfahren
gehalt.

In vorsehen ist nicht, da
guten Menschen und durch d
bewahren. Zerstreuung und
wir wirken, und ihr günstige
Veränderung der Glykämie
Muskelthätigkeit; man darf den
sich vermeiden.

Die medikamentöse
Kand in Legen, und für ihre
k. k. man ab unter dem Geben

¹⁾ Beiträge-Viertel, Sauer

gehen, Reiten, Jagen, Kegeln, Rudern, Lawn-Tennis, Hanteln, Turnen und am besten wohl Bergsteigen für jeden Diabetischen, der es noch leisten kann, vor Allem natürlich für diejenigen, in welchen etwa (noch nicht zu weit entwickelte) Circulationsstörungen (Arteriosklerose etc.) im Spiele sind; in diesen Fällen letzterer Art ist die Wirkung nicht nur eine symptomatische.

Wesentlich ist es nach Külz' und v. Mering's Untersuchungen, dass die Muskelübungen unmittelbar nach dem etwaigen Genusse der Kohlenhydrate unternommen und etwa zwei Stunden fortgesetzt werden. Auch muss die Muskelthätigkeit einen gewissen Grad von Energie erreichen; Spazierengehen im langsamen Tempo wirkt weniger energisch wie ein anstrengender Marsch von einigen Stunden u. s. f. Ihr günstiger Einfluss macht sich dann nicht nur während der Stunden der Muskelarbeit geltend, sondern kann diese überdauern. So findet sich in einem Versuche v. Mering's in der dem Tage mit Muskelanstrengung folgenden Nacht wiederholt eine erhebliche Verminderung der Zuckerausscheidung gegenüber den Nächten nach Ruhetagen.

Unter allen Umständen aber muss der Erfolg controlirt werden, und man hüte sich, die Anstrengung zu übertreiben, denn zweifelsohne wirken bei manchen Diabetischen körperliche Strapazen sehr ungünstig.

Statt der activen Muskelbethätigung hat man auch die Massage mit Erfolg angewendet. Zimmer und dann Finkler (auf dem Congresse für innere Medicin, 1886) haben sich sehr warm für sie ausgesprochen. Finkler sah trotz reichlichem Brod- und Biergenuss auch bei Schwerdiabetischen die Zuckerausscheidung heruntergehen, in einem Falle sogar verschwinden! Genauere Angaben fehlen.

Um die Oxydation und dadurch die Zuckerzersetzung zu steigern, hat man die Kranken Sauerstoff inhaliren lassen. Auch von diesem wohl wenig versprechenden Verfahren hat Bérénger-Férand¹⁾ guten Erfolg gehabt.

Zu vergessen ist nicht, dass alle derartigen Unternehmungen den ganzen Menschen und durch die „Stimmung“ auch das Nervensystem beeinflussen. Zerstreung und Anregung sind gerade beim Diabetischen sehr wirksam, und ihr günstiger Einfluss spricht sich oft sofort in der Verminderung der Glykosurie aus. Dies gilt auch für die Erfolge der Muskelthätigkeit; man darf den „anregenden Einfluss“ der Spaziergänge etc. nicht unterschätzen.

c) Die medicamentöse Behandlung. Die Zahl der empfohlenen Mittel ist Legion, und für ihre Mehrzahl fehlt es nicht an „Belegen“, d. h. man sah unter dem Gebrauch der betreffenden Drogue die Zucker-

¹⁾ Bérénger-Férand, Sauerstoffinhalation. Bulletin thérapeut., tome LXVII, 1864.

ausscheidung heruntergehen. Doch gibt es meiner Kenntniss der Dinge nach kein einziges Medicament ausser dem Opium, welches einigermassen zuverlässig eine günstige Wirkung auf die Glykosurie oder auf die diabetische Störung des Zuckerstoffwechsels ausübt. Die angeblich durch die zahlreichen anderen Mittel erreichten Erfolge beruhen zum Theil darauf, dass entweder unter dem Gebrauch der betreffenden Medicamente die Nahrungseinnahme (der Hunger) beschränkt oder die Resorption gestört wird. Sofern ein Mittel dies bewirkt, oder dies gleichzeitig mit seiner Anwendung aus irgend einem Grunde geschieht, ist eine Herabsetzung der Zuckerausscheidung selbstverständlich und beweist nichts.

Andererseits kann Verminderung der Glykosurie gelegentlich mit manchem Mittel erzielt werden, sofern dieses den Gesamtzustand des Kranken oder die dem Diabetes zu Grunde liegende Krankheit (der Leber, des Circulationsapparates, des Nervensystems) günstig beeinflusst, oder sofern sich ihm der gute Glaube des Kranken zuwendet. Man muss immer mit der Stimmung des Diabetischen rechnen und könnte sich wohl nicht gar sehr wundern, wenn suggestive Beeinflussung, wie man das heutzutage nennt, einen günstigen Einfluss auf die Functionsstörung zeigen sollte.

Ich bin nach Versuchen, die ich mit den meisten dieser Mittel angestellt, und nach dem, was in der Literatur über diese vorliegt, wie schon gesagt genöthigt, alle gegen Diabetes empfohlenen Mittel ausser dem Opium als in ihrer Wirkung unsicher oder wirkungslos zu bezeichnen und vor zu eifrigen Versuchen mit ihnen zu warnen, denn gar leicht führen solche Versuche dahin, dass in der Behandlung des Diabetes das verabsäumt oder mit zu geringer Energie gehandhabt wird, was allein Aussicht verspricht, d. h. eine energische diätetische Behandlung. Auf die Dauer hat sich auch keines von allen jenen Mitteln ausser dem Opium und seinen Alkaloiden in der Praxis gehalten.

Doch muss zugegeben werden, dass die zahlreichen über die Anti-diabetica in gleichem Sinne urtheilenden exacten Arbeiten (von Kratschmer, Kretschy, Külz u. A.) nur die Wirkungslosigkeit der Mittel in einzelnen Fällen bewiesen haben, und dass ihre Resultate bei der Mannigfaltigkeit der Ursachen des Diabetes keineswegs verallgemeinert werden können.

Deswegen und der Vollständigkeit wegen, die man von einem Buche, wie dieses, verlangen kann, ist es doch unerlässlich, dass ich etwas ausführlicher auf die wichtigsten älteren und die neueren Heilmittel gegen Diabetes eingehe.¹⁾

¹⁾ Literaturangaben über viele derselben finden sich bei Fürbringer, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXI, S. 469.

Opium scheint durch Peil
Diabetes eingelagert zu sein.
es bei gleicher Nahrungsaufnahme
(Narya-Bless.) Pavy,¹⁾ Kr
und dass dies nicht die Folge ge
hört, dass die Kranken dabei
nehmen, wie ich es selbst in
wahr danach keinen Anstand
empfehlen anzustellen. Als
werden Bello aus neuerer Z
Kretschy zu nennen. Ich gew
positiven Ergebnisse mehr munde
stimmenden Erfahrungen zahlreich
nicht bestimmen.

In den überschriebenen Fällen
bestimmter Nahrungseinnahme
nicht mehr als 2%, war, betru
de Opium weniger als 1%, in
wenigen Proben schwach dann a
Opiumwirkung völlig. Bei starker
diese wie Kratschmer und v.
bedeutende Erfolge. Die Wirkung
wurde schon v. Frerichs aufnahm
in nicht mehr nach, während de
Mittel dann angewendet wird, sieht
schlecht steigen. Wie es später
eine gute Wirkung von Ne
u in geringer Dosis gelassen; 0,2
präparierte Dosis zu bezweck
Pavy bevorzugt das Codein
als weniger wirksam. Auch die
der des Opium zurückzuführen.

¹⁾ Warren, Medical transactions
²⁾ Narya-Bless, Ueber Hart
³⁾ Pavy, Guy's hospital reports
⁴⁾ Kratschmer, Wiener med. W
1871, 1874.
⁵⁾ Kretschy, Wiener med. W
⁶⁾ v. Kretschy, Penzance und Sit
und Narya und Bello, anatomisch
Inhaltsbestimmung erst bei ganz gross
Lancet, Lancet bei über 1 g Excre
Narya-Bless, Wiener med.

Opium scheint durch Pelham Warren¹⁾ 1812, in die Therapie des Diabetes eingebürgert zu sein, es darf von ihm als sicher gelten, dass es bei gleicher Nahrungsaufnahme die Zuckerausscheidung vermindert, (Naunyn-Riess,²⁾ Pavy,³⁾ Kratschmer,⁴⁾ Kretschy,⁵⁾ v. Mering⁶⁾ und dass dies nicht die Folge gestörter Nahrungsresorption ist, geht daraus hervor, dass die Kranken dabei mehr als ohne Opium an Gewicht zunehmen, wie ich es selbst in einigen Versuchen beobachtet habe. Ich nehme danach keinen Anstand, mich denjenigen, welche das Mittel empfehlen, anzuschließen. Als solche sind neben dem sehr beachtenswerthen Rollo aus neuerer Zeit besonders Pavy, v. Frerichs und v. Mering zu nennen. Ich gestehe offen ein, dass es viel weniger die positiven Ergebnisse mehr minder exacter Einzelversuche als die übereinstimmenden Erfahrungen zahlreicher urtheilsfähiger Beobachter sind, welche mich bestimmen.

In den übersichtbaren Fällen meiner Beobachtung, bei denen wegen beschränkter Nahrungseinnahme die Zuckerausscheidung nicht bedeutend, meist nicht über 2% war, betrug die weitere Herabsetzung dieser durch das Opium weniger als 1%, in einigen Fällen von Glykosurie mit nur wenigen Promille schwand dann allerdings die Zuckerausscheidung unter der Opiumwirkung völlig. Bei starker Zuckerausscheidung sah ich (mit Riess) ebenso wie Kratschmer und v. Mering in einzelnen Versuchen recht bedeutende Erfolge. Die Wirkung des Mittels ist aber keine sichere und, worauf schon v. Frerichs aufmerksam macht, häufig keine dauernde, d. h. sie lässt meist nach, während das Mittel noch gebraucht wird. Wenn das Mittel dann ausgesetzt wird, sieht man nicht selten die Zuckerausscheidung erheblich steigen. Wird es später wieder von Neuem verordnet, so kann es seine gute Wirkung von Neuem äussern. Man darf das Opium nicht in zu geringer Gabe geben; 0.3 *Extractum opii* per Tag dürfte als die gebräuchliche Dosis zu bezeichnen sein.⁷⁾

Pavy bevorzugt das Codein, die anderen Autoren aber sahen dieses viel weniger wirksam. Auch die Wirkung des Morphinum scheint hinter der des Opium zurückzustehen.

¹⁾ Warren, Medical transactions of the College of physicians, vol. IV.

²⁾ Naunyn-Riess, Ueber Harnsäureausscheidung. Reichert und Dubois' Archiv.

³⁾ Pavy, Guy's hospital reports, Bd. XV.

⁴⁾ Kratschmer, Wiener med. Wochenschr., 1871, und Wiener Akademieberichte, Bd. LXIX, 1874.

⁵⁾ Kretschy, Wiener med. Wochenschr., 1874.

⁶⁾ v. Mering, Penzold und Stintzing's Handbuch.

⁷⁾ Man kann aber, namentlich in Fällen mit starker Diuresis, viel weiter steigen, und Naunyn und Riess und Kratschmer sahen die energischere Wirkung auf die Zuckerausscheidung erst bei ganz grossen Dosen, Erstere bei 2—3 g Opium = 20—30 g Tinctura, Letzterer bei über 1 g *Extractum opii*.

In einigen Fällen war es offenbar die beruhigende Wirkung des Opium auf das krankhaft erregte Nervensystem, durch welche die Wirkung des Mittels auf den Zuckerstoffwechsel vermittelt wurde. Einen solchen Fall erzählt v. Frerichs:¹⁾ Er behandelte einen Börsenspeculanten, welcher durch Gemüthsaffecte in Folge von Geldverlusten schlaflos und diabetisch wurde, mit Opiaten. Der Schlaf kehrte wieder, und nach zehn Tagen verlor sich jede Spur von Zucker, auch bei freier Diät. Der Mann blieb gesund, bis nach Jahresfrist dieselben Gemüthsbewegungen einen Rückfall herbeiführten.

Wer die überraschende Wirkung des Opiums bei schweren Depressionszuständen kennt, wird an derartige Erfolge beim „nervösen Diabetes“ gern glauben. Doch scheint das Mittel seinen Einfluss auf die Stoffwechselstörung auch in den Fällen von Diabetes zu zeigen, wo Erkrankung des Nervensystems nicht vorliegt. So habe ich seine günstige Wirkung in Fällen von „reinem“ Diabetes öfters recht zuverlässig nachweisen können.

Es ist selbstverständlich, dass alle Nervina, d. h. alle Mittel, welche das Nervensystem beruhigend oder erregend beeinflussen, beim Diabetes günstig wirken können, indem sie die schädlichen Erregungs- oder Depressionszustände beseitigen, und bei der grossen Rolle, welche Functionsstörungen des Nervensystems beim Diabetes spielen, werden sich sicher aus diesem Gesichtspunkte Indicationen für sie nicht selten ergeben; weiter aber lässt sich nichts für sie anführen — nirgends liegen Mittheilungen vor, welche eine allgemeinere Brauchbarkeit derselben in der Behandlung der Glykosurie verbürgen könnten. Es gilt dies sowohl von den eigentlichen Narcoticis: Belladonna, Atropin, Chloralhydrat etc., wie von dem Bromkalium, Chinin, Arsenik (Phosphor?), Antipyrin etc.

Die Empfehlung des Arsenik stammt von Berndt, Wunderlich, Trousseau. Der Letzte, der für das Mittel eintrat, dürfte Leube²⁾ gewesen sein. Kretschy, Kratschmer und Kälz³⁾, Fürbringer, Lecorché haben auf Grund mehr minder exacter Untersuchungen dasselbe für wirkungslos erklärt.

Die gleichen Autoren, dazu Ebstein und Müller, haben die Wirkungslosigkeit des von Begbie⁴⁾ empfohlenen Bromkaliums und des Chinin in einer Anzahl von Fällen gezeigt.

Kreosot wurde schon lange beim Diabetes angewendet; für die Carbonsäure (Phenol) traten zuerst Habershon,⁵⁾ dann nachdrücklich Ebstein und Müller⁶⁾ ein. Sie sahen bei gemischter Diät in mehreren

¹⁾ Diabetes, S. 262.

²⁾ Leube, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. V, S. 377.

³⁾ Kälz, Beiträge, Bd. I, S. 81.

⁴⁾ Begbie, Edinburgh medical Journal, 1866, nach Lecorché citirt.

⁵⁾ Habershon, Guy's hospital reports, 1870, pag. 535.

⁶⁾ Ebstein und Müller, Berliner klin. Wochenschr., 1873, Nr. 19.

Die Behandl.
Fällen auf Yagrososen von
Lachenscheinung herantreten
es wirkungslos. Die günstige
Säuren beständig, und noch 1887
hat es sich nicht halten können;
gegen dasselbe aus.
Das Narcotin ist eben
Es muss in sehr grossen Dosen
werden. Hoffmann, auf den sich
das Mittel ausgesprochen, später
nach als Mittel gegen Neuralgie
in so grossen Dosen, wie
ist die Narcotinlösung jedenfalls
höchstens einmal nach 34 g
nach ähnlichen Dosen gefährlich
nasser gegen Neuralgie beim Dia
v. Frerichs und v. Mering
Wirkungslosigkeit aus.
Das Antipyrin ist von G. S.
in experimenteller Pharmacologie
umgebung erzieht und durch
Fuchs⁷⁾ und Bobin⁸⁾ in die Ther
apie als wirkungslos. In Frank
reich.
Durch Chlorhydrat wurde
Fuchs von experimentellen Diabe
mit v. Frerichs sahen indessen
Kretschy⁹⁾ empfahl Jed
das Mittel nicht ungünstig aus,
we es im Magen verdirbt.
⁷⁾ Rivista Zodiaca, 1881, S.
⁸⁾ Hoffmann, Congress für inn
⁹⁾ Hoffmann, Congress für inn
¹⁰⁾ Quincke, Berliner klin. Woch
¹¹⁾ G. S., Comptes rendus, 188
¹²⁾ Lepine und Paterat, Com
ptes rendus 1886.
¹³⁾ Dujardin-Beaumetz, Gaz
¹⁴⁾ Fuchs, Gazette des Médecins.
¹⁵⁾ Lohr, Gazette des Médecins.
¹⁶⁾ Eberhard, Einfluss des Chlor
als auf Krenschy, 1881.
¹⁷⁾ Kretschy, Wiener med.

Fällen auf Tagesdosen von 0.3—0.5 g reiner Carbonsäure bedeutende Zuckerausscheidung heruntergehen oder sogar schwinden, in anderen blieb es wirkungslos. Die günstige Wirkung wurde dann noch von mehreren Seiten bestätigt, und noch 1887 vertritt Ebstein¹⁾ das Mittel. Trotzdem hat es sich nicht halten können; v. Mering spricht sich ganz entschieden gegen dasselbe aus.

Das Natronsalicylat ist ebenfalls von Ebstein und Müller empfohlen. Es muss in sehr grossen Dosen von 5—10 g in 24 Stunden gegeben werden. Hoffmann, auf den sich Ebstein beruft, hat sich 1886²⁾ für das Mittel ausgesprochen, später aber³⁾ erwähnt Hoffmann seiner nur noch als Mittel gegen Neuralgien und Dyspepsie der Diabetischen.

In so grossen Dosen, wie Ebstein und Müller zuerst empfahlen, ist das Natronsalicylat jedenfalls sehr gefährlich. Quineke⁴⁾ sah bei Diabetischen einmal nach 34 g in drei Tagen tödtliche und mehrmals nach ähnlichen Dosen gefährliche Vergiftung. Auch dieses Mittel dürfte ausser gegen Neuralgien beim Diabetes kaum noch viel Verwendung finden. v. Frerichs und v. Mering sprechen sich sehr bestimmt für seine Wirkungslosigkeit aus.

Das Antipyrin ist von G. See,⁵⁾ der durch das Mittel bei Hunden mit experimenteller Phlorizinglykosurie eine Verminderung der Zuckerausscheidung erzielte und durch Lépine,⁶⁾ Dujardin-Beaumetz,⁷⁾ Panas⁸⁾ und Robin⁹⁾ in die Therapie des Diabetes eingeführt, v. Mering fand es wirkungslos. In Frankreich scheint es eine grosse Rolle zu spielen.

Durch Chloralhydrat wurde, wie Eckhard¹⁰⁾ fand, in manchen Formen von experimentellem Diabetes der Erfolg beeinträchtigt. Dickinson und v. Frerichs sahen indessen beim Menschen keinen Erfolg davon.

Moleschott¹¹⁾ empfahl Jodoform, und v. Frerichs spricht sich über das Mittel nicht ungünstig aus. v. Mering sagt, es sei nur da wirksam, wo es den Magen verdirbt.

¹⁾ Ebstein, Zuckerharnruhr, S. 213.

²⁾ Hoffmann, Congress für innere Medicin, 1886.

³⁾ Hoffmann, Constitutionskrankheiten, S. 333.

⁴⁾ Quineke, Berliner klin. Wochenschr., 1892, Nr. 47.

⁵⁾ G. See, Comptes rendus, 108.

⁶⁾ Lépine und Poteret, Comptes rendus, 1888, Lépine, Archives Médecine expérimentelle 1889.

⁷⁾ Dujardin-Beaumetz, Gazette des hôpitaux, 1889.

⁸⁾ Panas, Gazette des hôpitaux, 1889.

⁹⁾ Robin, Gazette des hôpitaux, 1889.

¹⁰⁾ Eckhard, Einfluss des Chloralhydrats auf experimentellen Diabetes. Centralblatt für med. Wissenschaften, 1881.

¹¹⁾ Moleschott, Wiener med. Wochenschr., 1882.

Das Benzosol, welches Piatkowski empfahl, fand Palma in sechs Fällen unwirksam.

Jodtinctur hat Berndt in grossen Dosen gegeben. Er wie Scharlau¹⁾ fanden sie wirkungslos.

Seegen sah eine „entschieden reducirende Wirkung des Mittels auf die Zuckerausscheidung“, nach täglich 20—30 Tropfen „schwand der Zucker vollständig aus dem Harn“.

Pilocarpin fanden Hofer und Lépine wirksam, Fürbringer dagegen fand es wirkungslos. *Oleum Terebinthinae*, Digitalis und Veratrin, welche auch empfohlen sein sollen, steigern nach Knauf und Fürbringer (nach Letzterem citirt) die Zuckerausscheidung.

Das Piperazin erkannte Hildebrandt²⁾ als wirksam beim experimentellen Phlorizindiabetes der Hunde. Gruber³⁾ sah bei einem diabetischen Menschen Erfolg von ihm.

Das *Syzygium Jambulanum*, welches nach Graeser beim Phlorizindiabetes, nach Lewaschew⁴⁾ beim Menschen die Zuckerausscheidung mindern soll, hat Minkowski beim Pankreasdiabetes der Hunde und v. Mering beim Menschen unwirksam gefunden, und für das *Extractum Myrtillae* haben exacte Untersuchungen durch v. Ketly festgestellt, dass es ebenso unwirksam wie unschädlich sei. Der Leinsamenthee und das Bohnenwasser⁵⁾ sind noch nicht Gegenstand exacter Prüfung geworden; ich fürchte, dass sie keine bleibende Bereicherung der Diabetestherapie darstellen.

Eine grosse Rolle haben in der Therapie des Diabetes die Alkalien gespielt. Mialhe empfahl sie zuerst, von der Theorie ausgehend, dass beim Diabetes die Zuckerverbrennung wegen verminderter Alkalescenz des Blutes gestört sei. Es ist aber durch eine grosse Anzahl von Arbeiten (hier seien nur aus neuester Zeit Kratschmer, Kretschy, Gaethgens,⁶⁾ Riess, Külz, Senator und v. Mering genannt) bewiesen, dass den Alkalien, auch in Form von alkalischen Mineralwässern, keine Wirkung auf die Zuckerausscheidung zukommt.

In neuester Zeit hat Grube⁷⁾ in einem schweren Diabetesfalle überraschend günstige Wirkung vom kohlensauren Kalke gesehen; Bestätigung bleibt abzuwarten. Dann wäre die weitere Frage zu erörtern, ob

¹⁾ Scharlau, Die Zuckerharnruhr, Berlin 1846. Es ist falsch, wenn angegeben wird, Scharlau habe die Jodtinctur empfohlen.

²⁾ Hildebrandt, Piperazin. Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 6.

³⁾ Gruber, Piperazin. XIII. Congress für interne Medicin.

⁴⁾ Lewaschew, Centralblatt für die med. Wissensch., 1891.

⁵⁾ Vogel, Centralblatt für praktische Augenheilkunde, 1896, Bd. XX, S. 92.

⁶⁾ Gaethgens, Stoffwechsel eines Diabetikers. Dissertation Dorpat., 1866.

⁷⁾ Grube, Kalk bei Diabetes. Münchener med. Wochenschr., 1895, Nr. 21.

Die Beobacht.
es sich hier um eine Alkalivirkung
des Kaltes handelt.

Bei dieser Gelegenheit sei
die Ammoniakpräparate gegen
die Ammoniakpräparate gegen
Auf die besondere Bedeutung
dieser Arznei ist hier nicht
zu gedenken.

Die hier über die genaue
genauere Urtheile bezüglich
welche man, nur auf dem Wege
Viele von ihnen können sicher
empfehlen oder begleiten.

Unter den als Heilmitteln
mit solche, welche lediglich
Anstalt zu ersetzen, den der
Leder nicht verbrannt wird; es
wird. Die schliesslich nachträglich
man gemacht sind, müssen auf
gelöst werden. Schliesslich in
organische erfolge so, dass man
gegeben wird, wobei Milchsaure
weiter verbrannt werden. Beim
Glycerin sei nicht gestört, und
gibt man, den Diabetiker die
die leicht oxydable Spaltungsgewebe
des Glycerin, für die Milchsaure

Die Milchsaure habe ich,
auf welchen Angaben beschäftigt
überlegt zu haben, dass sie
haben sie das Auftreten von Dy
in schliesslich aufgegeben —
Krankheit.

Das Glycerin ist weniger
leicht durchsichtig und Verdauung
einer Steigerung der Glykämie
u. s. v., welche Versuche mit
sollte doch nicht befriedigt.

*) Schellman, Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 6.
*) Schellman glaubt, die in
zusammensetzung der Milchsaure sei ein
*) Külz, Berliner med. Wochenschr., Bd. II.
*) Ebergen, Diabetes melitus, 2

es sich hier um eine Alkaliwirkung oder um eine besondere Wirkung des Kalkes handelt.

Bei dieser Gelegenheit sei der früher gebräuchlichen Anwendung der Ammoniakpräparate gegen Diabetes gedacht.

Auf die besondere Bedeutung der Alkalien für die Behandlung der Acidose brauche ich hier nicht noch einmal einzugehen.

Die hier über die genannten Mittel abgegebenen und zusammengetragenen Urtheile beziehen sich aber, woran ausdrücklich erinnert werden muss, nur auf deren Wirksamkeit auf die Zuckerausscheidung. Viele von ihnen können sicher mit Erfolg gegen die Symptome der complicirenden oder begleitenden Krankheiten angewendet werden.

Unter den als Heilmitteln des Diabetes oft discutirten Drogen sind auch solche, welche lediglich in der Absicht gegeben werden, den Ausfall zu ersetzen, den der Stoffwechsel dadurch erleidet, dass der Zucker nicht verbrannt wird; es sind das die Milchsäure und das Glycerin. Die auffallend nachdrücklichen Versuche, welche mit beiden Substanzen gemacht sind, müssen auf die Auslassungen Schultzen's¹⁾ zurückgeführt werden. Schultzen meinte, der Abbau des Zuckermoleküls im Organismus erfolge so, dass zunächst durch Fermentwirkung der Zucker gespalten werde, wobei Milchsäure²⁾ und Glycerin entstehe, welche dann weiter verbrannt werden. Beim Diabetes fehle die Fermentwirkung, die Oxydation sei nicht gestört, und man würde den Zucker, den er nicht spalten könne, dem Diabetiker dadurch ersetzen können, dass man ihm die leicht oxydablen Spaltungsproducte gebe. Schultzen selbst empfahl das Glycerin, für die Milchsäure ist Cantani eingetreten.

Die Milchsäure habe ich, als ich mich mit Nachprüfung der Cantani'schen Angaben beschäftigte, consequent gegeben; ich glaube mich überzeugt zu haben, dass sie bei strengster Fleischdiät nützlich wirke, indem sie das Auftreten von Dyspepsie vermeiden helfe; doch habe ich sie schliesslich aufgegeben — wie ich glaube, ohne Schaden für die Kranken.

Das Glycerin ist weniger harmlos; es macht auch in kleinen Dosen leicht Durchfälle und Verdauungsstörungen und führt ausserdem oft zu einer Steigerung der Glykosurie (s. S. 10, Anmerkung 1). Külz,³⁾ Seegen⁴⁾ u. s. w., welche Versuche mit ihm angestellt haben, waren von dem Erfolge durchaus nicht befriedigt.

¹⁾ Schultzen, Berliner klin. Wochenschr., 1872.

²⁾ Schultzen glaubte, die im Organismus auftretende Substanz von der Zusammensetzung der Milchsäure sei ein Isomeres dieser, scil. das Glycerinaldehyd.

³⁾ Külz, Beiträge, Bd. II.

⁴⁾ Seegen, Diabetes melitus, 2. Aufl.

d) Zur symptomatischen Behandlung des Diabetes kann auch all das gezählt werden, was zur Kräftigung und Beruhigung des Diabetischen geschehen kann.

Sehr viel kann in dieser Richtung durch verständnisvolle Regelung der gesammten Lebensweise und Sorge für ein gesundheitsgemäßes Verhalten des Kranken geschehen. Dabei ist vor Allem der grossen Bedeutung, welche die psychischen Einflüsse aller Art für den Diabetischen haben, Rechnung zu tragen; vor Aufregungen und Anstrengungen jedenfalls vor Ueberanstrengungen, muss der Kranke so gut bewahrt werden, wie vor hypochondrischem Hängen an seiner Krankheit. Für richtige Vertheilung von Schlaf- und Wachenszeit, Arbeits- und Ruhezeit, für Zerstreung und Erheiterung für die Hygiene der Kleidung und Wohnung ist zu sorgen. Sommerfrischen, klimatische Curen, Brunnen- und Bade-curen (vgl. hinten), sind schon deshalb von grosser Bedeutung, weil sie häufig das einzige Mittel darstellen, um den Kranken zum zeitweiligen vollständigen Ausspannen zu bewegen. Kalte oder laue Abwaschungen, Douchen und ähnliche schonende hydrotherapeutische Encheiresen werden je nach dem Kräftezustand des Kranken dreister oder vorsichtiger und mit Erfolg Verwendung finden. Als Roborans und Sedativum ist auch oft manches der schon genannten Mittel mit Erfolg angewendet worden, so der Arsenik, das Bromkalium und die Narcotica.

In dem gleichen Sinne sind dann für die Behandlung der Diabetischen noch viele der auch sonst als Roborantien angewendeten Mittel warm empfohlen worden, so die Eisenpräparate, und von Dickinson mit besonderer Wärme das Strychnin. Die Erfolge, welche man etwa durch solche roborirenden Mittel erreicht, dürften sich dann gelegentlich auch in einer günstigen Beeinflussung der Glykosurie erkennen lassen. Aus eigener Erfahrung kann ich über diese Mittel nichts günstiges berichten.

e) Eine grosse Rolle in der Therapie des Diabetes spielen seit lange Curen in Karlsbad und Vichy, und seit mehr wie 20 Jahren in Neuenahr. Schon die werthvollen Arbeiten und die mannigfache Bereicherung unserer Kenntnisse, die wir Seegen, Schmitz und zahlreichen anderen dort thätigen Aerzten verdanken, sichern Karlsbad und Neuenahr ihren bleibenden Ruf.

Wissenschaftliche Untersuchungen, welche sicherstellten, dass die Brunnencur in Karlsbad, oder Neuenahr oder Vichy in der Behandlung des Diabetes etwas Besonderes, das heisst mehr als durch diätetische und hygienische Behandlung an jedem Orte der Welt geleistet werden könnte, leistet, liegen indessen nicht vor, und man ist genöthigt, den Werth dieser Curen nach eigener Erfahrung und dem Urtheile Anderer über sie zu schätzen. Ueber Vichy besitze ich selbst zu geringe Erfahrung. Von Karlsbad und Neuenahr halte ich es für ausgemacht, dass

Die Brunnencur
 der viele Diabetiker mit gutem
 Nutzen, wenigstens nicht sehr
 hohe Verminderung ihrer Zucker-
 mengen Tagen „zuckerfrei“, in
 längeren Fäll, in dem das die
 Mit der günstigen Wirkung
 eine ebenso günstige auf die
 Für die Erklärung dieser
 zu verweisen, dass unter jenen
 bei denen Leberkrankheiten (Carli-
 durch Myopogenese cordis, Adip-
 kann ein Zweifel sein, dass die
 Wasser und auch durch die be-
 nichtst werden.

In vielen Fällen dürfte sich
 auf den Diabetes in dieser Weise
 Grundkrankheit, vermindert sein.

Selbstverständlich ist ferne
 den Bedeutendste verbunden
 und Aufregungen der Berufsarbeit
 geistigen Spannung und die
 Kranken ausser. Es sind die
 Armen, die mit der Behandlung
 schaffen, und welche in dieser Ver-
 nützlich sind. Welche Bedeu-
 tung, scheint mir doch noch
 Karlsbader Wasser, die künstliche
 Quelle getrunken, in vielen
 e. Mering angestellten Ver-
 scheinung waren. Doch lässt sich
 die Erwartung erheben, dass die
 Quelle selbst ist wie die der
 angewandten; alle die genannten
 Quelle genannt, einen bedeuten-
 lichen Temperatur. Es ist un-
 möglich zu sein, wenn sie anders
 diesen Kohlenstoffgehalt zu be-
 halten der Kohlenstoffgehalt bei
 Mineralwasser umgeben ist, die

1) Bism. Berlin Min. Wasser

dort viele Diabetiker mit gutem Erfolge behandelt werden. Es sind das leichte, wenigstens nicht sehr schwere Fälle, die ohnehin keine bedeutende Zuckerausscheidung zeigten. In diesen wird meist eine erhebliche Verminderung ihrer Zuckerausscheidung erzielt, oft werden sie in wenigen Tagen „zuckerfrei“, und dies ereignet sich auch bei manchem derartigen Falle, in dem das daheim nicht erreicht wurde.

Mit der günstigen Wirkung auf die Glykosurie geht ganz allgemein eine ebenso günstige auf das „Befinden“ des Kranken Hand in Hand.

Für die Erklärung dieser günstigen Wirkungen ist zunächst darauf zu verweisen, dass unter jenen leichten Fällen von Diabetes viele sind, bei denen Leberkrankheiten (Cirrhose, Cholelithiasis) und Kreislaufstörungen durch *Myodegeneratio cordis*, Adipositas und Aehnliches vorliegen. Es kann kaum ein Zweifel sein, dass diese alle durch die alkalisch-muriatischen Wässer und auch durch die heissen Karlsbader Quellen oft günstig beeinflusst werden.

In vielen Fällen dürfte also der günstige Einfluss der Brunnencuren auf den Diabetes in dieser Weise, das heisst durch die Wirkung auf die Grundkrankheit, vermittelt sein.

Selbstverständlich ist ferner die günstige Wirkung, welche die mit dem Badeaufenthalte verbundene Musse, das Befreitsein von den Strapazen und Aufregungen der Berufsarbeit, der Aufenthalt in freier Luft, die ausgedehnten Spaziergänge und die dabei statthabende Muskelarbeit auf den Kranken ausüben. Es sind das Heilfactoren, welche in der Hand von Aerzten, die mit der Behandlung Diabetischer vertraut sind, viel Nutzen schaffen, und welche in dieser Vereinigung dem Kranken anderswo schwer zugänglich sind. Welche Bedeutung die Mineralwässer selbst in der Cur haben, scheint mir doch noch nicht ausgemacht. Sicher ist, dass die Karlsbader Wässer, die künstlichen wie die natürlichen, fern von der Quelle getrunken, in vielen von Kälz, Riess,¹⁾ Senator und v. Mering angestellten Versuchen ohne Wirkung auf die Zuckerausscheidung waren. Doch lässt sich gegen die Beweiskraft dieser Versuche der Einwand erheben, dass die Zusammensetzung der Wässer an der Quelle anders ist wie die der in diesen Versuchen fern von der Quelle angewendeten; alle die genannten Wässer zeigen nämlich, frisch an der Quelle genommen, einen bedeutenderen Kohlensäuregehalt bei gleichzeitig hoher Temperatur. Es ist unmöglich, ihnen bei künstlicher Erwärmung, wie sie dann, wenn sie anderwärts getrunken werden, stattfinden muss, diesen Kohlensäuregehalt zu bewahren, und es ist sehr wohl möglich, dass der Kohlensäuregehalt bei hoher Temperatur für die Wirkung dieser Mineralwässer massgebend ist, denn, um nur eines zu nennen, die Schnellig-

¹⁾ Riess, Berliner klin. Wochenschr., 1877, Nr. 39.

keit der Resorption des getrunkenen Wassers hängt ganz wesentlich von Beidem ab.

Es sei übrigens ferne von mir, diese Möglichkeit zur Ehrenrettung der genannten Mineralwässer hier weiter vertreten zu wollen.

Sicher ist es, dass die Erfolge der Brunnencuren an den genannten Badeorten nicht auf einer besonders strengen diätetischen Behandlung beruhen; man darf meiner Erfahrung nach auf eine strenge diätetische Behandlung der Kranken in den genannten Badeorten nicht sicher rechnen. Es pflegen den Kranken dort weitgehende diätetische Freiheiten gestattet zu werden, und es geschieht dies bei den meisten der Kranken, die dort zur Behandlung kommen — das sind die leichteren Fälle — ohne Schaden.

In den schweren Fällen, deren Toleranz für Kohlenhydrate eine sehr geringe ist, und die demnach einer strengeren Diät bedürfen, habe ich besonders günstige Erfolge von den Badecuren nicht gesehen. Einige derartige Fälle erhielt ich aus Karlsbad mit einer viel beträchtlicheren Glykosurie und sehr viel schlechterem Befinden zurück. Selbstverständlich spreche ich nur von solchen Fällen, in welchen nicht eine Complication die Ursache der ungünstigen Wendung war. In zwei solchen Fällen gaben die sehr zuverlässigen und genauen Kranken mit aller Bestimmtheit an, dass die Verschlimmerung auf die von ihnen selbst auffällig bemerkte Gestattung grösserer Diätfreiheiten zurückzuführen sei, und ein sehr intelligenter Kranker, der über seine Nahrung und Zuckerausscheidung sorgfältigst Buch führte, konnte seine Aussage in überzeugender Weise begründen.

Ganz allgemein muss davor gewarnt werden, Diabetischen — ausser etwa solchen, die bei leichter Diät zuckerfrei und vollkommen zuverlässig und erfahren in Sachen der Diät sind — Curen in nicht auf ihre Behandlung eingerichteten Curorten zu verordnen. In solchen gelingt es dem Kranken nicht leicht, die nothwendige Diät festzuhalten; hierin beruht die nicht geringe Gefahr, welche das Herumreisen in Bädern und Sommerfrischen auch für den Leichtdiabetischen hat. Nur erfahrene und gewissenhafte Diabetiker können ohne Gefahr in diesen verkehren.

Es sei dann hier der Frage gedacht, inwiefern etwaige Complicationen den Gebrauch der Brunnencuren, speciell in Karlsbad contraindiciren. Viele dieser Complicationen geben nicht nur keine Contraindication, sondern verstärken die Indication, so sicher die nicht seltene Lebereirrhose und etwaige Cholelithiasis. Auch bei Stauungshyperämie der Leber neben Arteriosklerose habe ich sehr günstige Wirkungen der Karlsbader Cur gesehen; die Albuminurie ist sicher nichts weniger als eine Contraindication. Für die Tuberculose kann ich der Meinung Seegen's beipflichten, dass sie die Cur in Karlsbad nicht contraindicirt, ausser wo

Die Behandlung
 unter ihrem Einfluss bereits Man
 aller Ursachen als Contraindic
 Complication oder dem Diabetes
 weise muss

7) Für den Schwerdiabetischen
 schwer beschriebenen Fälle ist
 eigener Ansicht oft misslich
 jeder strengeren Behandlung
 solchen Ansicht nur bei ganz
 Kranken möglich und auch bei
 möglich. Sind dagegen die Krank
 gemacht, und haben sie sich das
 für die Wohlthätigsten meist
 schwer Diabetischen der sogenan
 sich über wiederholender Auftret

4. Die Behandlung der Comp
 die dieselbe durch die Grund
 Für diejenigen Complicationen, die
 Uebensung nach der allge
 möglich weitgehende Beschrän
 gung der Zuckerausscheidung ver
 a) Es gilt dieser Grundsatz
 des *Prædictio generalis* und den
 Indicationen, Gicht, Bob
 Gelenk, die Phlegmose, die N
 für die Tuberculose und für die
 Erkrankungen der Diabetischen.

Ich weiss sehr wohl, dass in
 Erkrankungen — so namentlich
 Diabetischen einen günstigen Ve
 (diagnose) schließt, und dass
 denn nur es am wenigsten erw
 wie ohne Erfolg sein kann, d
 gewarnt, dass im Allgemeinen
 wenigstens Beseitigung der Gly
 nicht keine der genannten Comp
 genden hätte, in denen durch d
 so weit überhaupt denkbar, Halte
 aber nur eines Fall bei, der sehr
 können in heftigen Pruritus

unter ihrem Einflusse bereits Marasmus eingetreten ist. Dieser dürfte unter allen Umständen als Contraindication gelten, gleichgiltig, ob er der Complication oder dem Diabetes als solchem auf Rechnung geschrieben werden muss.

f) Für den Schwerdiabetischen und auch für die von mir als mittel-schwer bezeichneten Fälle ist die zeitweilige Behandlung in einer geeigneten Anstalt oft unerlässlich. Insonderheit ist die Inscenirung jeder strengeren Behandlung in schweren Fällen ausserhalb einer solchen Anstalt nur bei ganz besonders zuverlässigen und umsichtigen Kranken möglich und auch bei diesen schwierig und nicht immer ungefährlich. Sind dagegen die Kranken mit ihrer Glykosurie ins Gleichgewicht gebracht, und haben sie sich das diabetische Menu angeeignet, so genügt für die Wohlhabenderen meist ambulante Behandlung. Für die meist schwer Diabetischen der sogenannten arbeitenden Classen pflegt aber ein sich öfter wiederholender Aufenthalt im Krankenhause nöthig zu werden.

4. Die Behandlung der Complicationen bespreche ich hier nur so weit, als dieselbe durch die Grundkrankheit (den Diabetes) beeinflusst wird. Für diejenigen Complicationen, deren Ursache der Diabetes ist, gilt meiner Ueberzeugung nach der allgemeine Grundsatz, dass ihre Behandlung möglichst weitgehende Beschränkung, wenn möglich vollständige Beseitigung der Zuckerausscheidung verlangt.

a) Es gilt dieser Grundsatz meiner Erfahrung nach unbedingt für den *Pruritus generalis* und den *Pruritus pudendorum*, für die Schleimhautentzündungen, Gingivitis, Balanitis, Vulvitis, für die Furunkulose, den Carbunkel, die Phlegmone, die Nekrosen und Gangränen der Diabetischen, für die Tuberculose und für die selten vorkommenden scorbutähnlichen Erkrankungen der Diabetischen.

Ich weiss sehr wohl, dass in manchen Fällen derartige complicirende Erkrankungen — so namentlich die Gangrän nach Amputation — beim Diabetischen einen günstigen Verlauf nehmen können, obgleich starke Glykosurie fortbesteht, und dass für manche derselben, auch solche, von denen man es am wenigsten erwarten sollte, die Beseitigung der Glykosurie ohne Erfolg sein kann, doch habe ich die feste Ueberzeugung gewonnen, dass im Allgemeinen ihre Heilung durch Einschränkung, womöglich Beseitigung der Glykosurie sehr gefördert wird, und es giebt keine der genannten Complicationen, von denen ich nicht Fälle gesehen hätte, in denen durch diese allein eine günstige Wendung und, so weit überhaupt denkbar, Heilung der Complication erzielt wurde. Ich füge nur einen Fall bei, der sehr lehrreich ist; die Kranke litt seit zwei Jahren an heftigstem Pruritus mit Ekzem der Genitalien. Ihr Diabetes

war sicher seit Jahr und Tag diagnosticirt und die Kranke die ganze Zeit in einer der ersten gynäkologischen Kliniken angeblich auch diätetisch behandelt. Der Zucker hatte sich aber nie verloren; mit ihm schwanden die Beschwerden schnell völlig.

Fall 100. 50jährige Spinmeisterfrau. 17. Juni 1897. Patientin stammt aus gesunder Familie und war, abgesehen von einer im Jahre 1891 durchgemachten Influenza, nie krank. Sie ist verheiratet und hat zwölf normale Geburten durchgemacht. Seit zwei Jahren bemerkte sie ein unerträgliches Jucken an den Genitalien, das zu ekzematöser Erkrankung dieser Theile führte und den Schlaf störte. Seit dieser Zeit steigerte sich Durst- und Hungergefühl bei gleichzeitiger Abmagerung (Gewichtsabnahme seit Neujahr angeblich 36 Pfund). Gesichtssinn gut. Verdauungsbeschwerden, leichte Obstipation; kein Potus.

Patientin ist eine grosse, wohlbeleibte Frau. Die Haut des *Mons veneris* ist bis in die Inguinalgegend und hinab bis zur Mitte der Innenseite der Oberschenkel stark geröthet und geschwollen, in den Falten nässend. *Labia majora* infiltrirt, dick, klaffend; leichter Prolaps der Scheidenwände. Puls regelmässig, kräftig, 90; keine Arteriosklerose; keine gröberen Anomalien an Thorax und Abdominalorganen.

Seit 25./26. ist Patientin bei der üblichen Diät und 100 g Milch zuckerfrei; gegen Indigestionsbeschwerden wurden Carbolpillen vortheilhaft angewandt. Allmähig steigt die Toleranz der Patientin für Kohlenhydrate wieder so, dass sie 80 g Brod und 200 g Milch verträgt, ohne dass diese Glykosurie herbeiführen. Auch Thyreoidtabletten führen bei zweitägigem Gebrauche zu keiner Zuckerausscheidung im Urin. Am 24. Juli wird Patientin mit Speisezettel geheilt entlassen.

Schon ehe die Kranke vollständig zuckerfrei war, fing die Infiltration der Labien an abzunehmen, gleichzeitig liess das unerträgliche Jucken nach, so dass die Kranke wieder nachts zu schlafen begann; acht Tage, nachdem sie zuckerfrei geworden, war die Infiltration der Labien geschwunden, die Haut über denselben normal, und das Jucken hatte vollständig aufgehört.

Am 8. August stellte sich die Kranke wieder vor (siehe Tabelle); sie ist dauernd von allen Beschwerden frei.

Januar 1898 trat sie mit einem Recidive ein. Sie hatte die letzten Monate kaum noch Diät gehalten und jetzt wieder 5% Zucker im Urin. Unter der gleichen Diät wie das erstemal verschwanden Pruritus und Glykosurie wieder schnell.

Die theoretische Begründung für die günstige Wirkung der „Entzuckerung“ auf die in Rede stehenden Complicationen siehe bei Hyperglykämie. Es ist nach ihr vollkommen verständlich, dass in manchen Fällen schon eine Beschränkung der Glykosurie genügt, während in anderen Fällen der günstige Einfluss der diätetischen Behandlung auf die Complication sich erst zeigt, wenn der Zucker vollständig oder wenigstens annähernd vollständig aus dem Urin schwindet.

b) Viel weniger klar ist in dieser Hinsicht der Standpunkt des Therapeuten gegenüber den Neuritiden und Neurosen. Sie treten (vgl. S. 257) häufig bei äusserst geringem Zuckergehalte des Urins auf, und

Die Ursache
 es ist im Allgemeinen wenig
 Gewissheit über directe Ursache
 Beseitigung der Glykosurie bei
 Dennoch ist man meiner Ansicht
 weshalb, denn es giebt Fälle
 Beseitigung erreicht wird (vgl. S. 26)
 von Ursache der Kranke all
 während, bis vollständig der Diabetes
 zweckmässige Maß der therapeutischen
 Urin auf 0,2% herabsetzt.
 von acht Tagen vollständig.
 Noch wichtiger ist der Ein-
 verhältnisse und der *Angina pectoris*
 führen auch bei diesen Verhältnissen
 (vgl. S. 230) und deshalb auch bei
 Was weiter die spezielle Thera-
 abhängt, verweise ich auf die Bes-
 Ich habe bei vorsichtigem
 Wirkung auf die Complicationen
 ganz herabgesetztem Diabetes
 weilen sollte, aber kann noch et-
 was schmerzhaft sehr vorsich-
 Von anderer Seite werden
 Wirkung der strengen Behandlung
 — die Crut habe ich nicht auffin-
 nach glücklicher Beseitigung der G-
 Nierenerkrankung habe aufzutreten
 bei dem.
 Ein Zweifel ist es, dass Di-
 setzen sie ohne ihr Ziel zu er-
 Die Kranke beim Diabetes mit
 sie beim unvollständigen vor und
 schmerzhaften Arterien einmal positive
 Nicht Misserfolge können
 werden. Ich habe deshalb hier an-
 wie zu beschränken“ empfohlen.
 Auch die Gefahr des Com-
 plications zu vermeiden, dass dieses
 hypoglykämisches wie die atypischen
 diese zu beschleunigenden Mässen

es ist im Allgemeinen wenig wahrscheinlich, dass die Hyperglykose der Gewebssäfte ihre directe Ursache sei. Demgemäss ist auch der Erfolg der Beseitigung der Glykosurie bei ihnen sehr unsicher, und oft fehlt er ganz. Dennoch ist man meiner Ansicht nach verpflichtet, es mit dieser zu versuchen, denn es giebt Fälle genug, in denen nur auf diesem Wege Heilung erreicht wird (vgl. S. 263). So litt in dem dort erwähnten Falle von Drasche der Kranke elf Jahre an seiner schweren Intercostal-neuralgie, bis endlich der Diabetes diagnosticirt wurde. Als dann unter zweckmässiger Diät der übrigens nur 1·8% betragende Zuckergehalt des Urins auf 0·2% herunterging, schwanden die Schmerzen im Verlauf von acht Tagen vollständig.

Noch unsicherer ist der Erfolg der Entzuckerung bei dem *Asthma cardiale* und der *Angina pectoris* der Diabetischen, doch ist das Verfahren auch bei diesen Vorkommnissen gelegentlich erfolgreich gewesen (vgl. S. 230) und deshalb auch bei ihnen zu versuchen.

Was weiter die specielle Therapie der einzelnen Complicationen anlangt, verweise ich auf die Besprechung dieser (Abschnitt V).

Ich habe bei vorsichtig durchgeführter „Entzuckerung“ ungünstige Wirkung auf die Complicationen (z. B. *Tuberculosis pulmonum*) nur bei ganz heruntergekommenen Diabetischen gesehen, bei denen Alles versucht werden sollte, aber kaum noch etwas zu verlieren war; in solchen Fällen muss selbstverständlich sehr vorsichtig vorgegangen werden.

Von anderer Seite werden allerdings vereinzelte Fälle von übler Wirkung der strengen Behandlung auf diese berichtet; so soll Eichhorst — das Citat habe ich nicht auffinden können — bei einem Diabetischen nach plötzlicher Beseitigung der Glykosurie durch strenge Diät eine acute Miliartuberculose haben auftreten sehen. Ueber die Albuminurie siehe bei dieser.

Kein Zweifel ist es, dass Diätbeschränkung schädlich wirken kann, indem sie, ohne ihr Ziel zu erreichen, den Kranken herunterbringt. Dies kommt beim Diabetes mit schweren Complicationen noch leichter wie beim uncomplicirten vor und kann wohl auch dem vorsichtigsten und erfahrensten Arzte einmal passiren.

Solche Misserfolge können sicher für den Kranken sehr gefährlich werden! Ich habe deshalb hier auch immer nur den Versuch, „die Glykosurie zu beseitigen“, empfohlen.

Auch die Gefahr des Coma darf nicht unbeachtet bleiben, vielmehr ist festzuhalten, dass dieses bei schweren Complicationen als typisches dyspnoisches wie als atypisches leicht bei der Hand ist. Ueber die gegen dieses zu handhabenden Massnahmen ist genug gesagt.

Datum	Menge	Spec. Gewicht	Reaktion	Reduktion	Polarisation	Bleischlorid- reaction	Legal	Gesamt- Zucker	Körpergewicht in Kilogramm	D i e t	Medicamente	Bemerkungen
1887 17./18. Juni	2700	1034	sauer	{ stark positiv }	+4.2	0	0	1134	92.1	Unbekannt 400 g Fleisch, 200 g Sauer- kraut, 100 g Salat, 50 g Speck, 2 Eier, 100 g Milch, Thee, 1/4 l Wein, 2 Fl. Salz- matt	10 Tropfen Tinct. opii, Bleiwasser	Spur Albumen.
18./19. "	1500	1025	"	dito	+20	{ sehr schwach }	schwach	30.0	.		10 Tropfen Tinct. opii, Borvaseline	dito.
20./21. "	1650	1027	"	"	+1.6	stärker	"	26.4	.	{ Statt 50 g 100 g Speck, 1 1/2 l Salzmatt	.	Acetongeruch
22./23. "	1400	1025	sauer	{ +0.4 un- stark +0.94 }		schwächer	"	5.6 13.16	89.6	Thee, 300 g Fleisch, 4 Eier, 1/4 l Wein, ca. 50 g Sauer- kraut, 25 g Speck, 100 g Milch, 1 1/2 l Salzmatt	20 Tropfen Tinct. opii, 2 g Derma- tol, 15 g Natron bic.	Durchfälle.
23./24. "	1750	1021	dito	{ + weniger }	+0.7	stärker	"	12.25	.	400 g Fleisch, 100 g Speck, 100 g Salat, 2 Eier, 200 g Sauerkraut, 1 1/2 l Salzmatt	2 g Dermatol, 15 g Natron bic.	1 Stuhl.
25./26. "	1300	1019	sauer	{ 0 nach- träglich }	±0.0	schwächer	?	0	.	300 g Fleisch, 200 g Ge- müse, 100 g Salat, 2 Eier, 1 Orange	15 g Natron bic., 2 g Dermatol, 10 Tropfen Tinct. opii	Durchfall.
27./28. "	1800	1023	sauer	nachträglich	+0.0	stark	?	0	.	200 g Fleisch, 100 g Speck, 200 g Gemüse, 70 g Salat, 2 Eier, 100 g Milch	10 g Natron bic.	
28./29. "	1700	1021	dito	0	-0.2	schwächer	?	0	.	1340 g Fleisch, 100 g Speck, sonst wie 27./28.	dito	

Datum	Menge	Spec. Gewicht	Reaktion	Reduktion	Polarisation	Bleischlorid- reaction	Legal	Gesamt- Zucker	Körpergewicht in Kilogramm	D i e t	Medicamente	Bemerkungen
17./18. Juni	2700	1034	sauer	{ stark positiv }	+4.2	0	0	1134	92.1	Unbekannt	10 Tropfen Tinct. opii, Bleiwasser	Spur Albumen.
18./19. "	1500	1025	"	dito	+20	{ sehr schwach }	schwach	30.0	.		10 Tropfen Tinct. opii, Borvaseline	dito.
20./21. "	1650	1027	"	"	+1.6	stärker	"	26.4	.	{ Statt 50 g 100 g Speck, 1 1/2 l Salzmatt	.	Acetongeruch
22./23. "	1400	1025	sauer	{ +0.4 un- stark +0.94 }		schwächer	"	5.6 13.16	89.6	Thee, 300 g Fleisch, 4 Eier, 1/4 l Wein, ca. 50 g Sauer- kraut, 25 g Speck, 100 g Milch, 1 1/2 l Salzmatt	20 Tropfen Tinct. opii, 2 g Derma- tol, 15 g Natron bic.	Durchfälle.
23./24. "	1750	1021	dito	{ + weniger }	+0.7	stärker	"	12.25	.	400 g Fleisch, 100 g Speck, 100 g Salat, 2 Eier, 200 g Sauerkraut, 1 1/2 l Salzmatt	2 g Dermatol, 15 g Natron bic.	1 Stuhl.
25./26. "	1300	1019	sauer	{ 0 nach- träglich }	±0.0	schwächer	?	0	.	300 g Fleisch, 200 g Ge- müse, 100 g Salat, 2 Eier, 1 Orange	15 g Natron bic., 2 g Dermatol, 10 Tropfen Tinct. opii	Durchfall.
27./28. "	1800	1023	sauer	nachträglich	+0.0	stark	?	0	.	200 g Fleisch, 100 g Speck, 200 g Gemüse, 70 g Salat, 2 Eier, 100 g Milch	10 g Natron bic.	
28./29. "	1700	1021	dito	0	-0.2	schwächer	?	0	.	1340 g Fleisch, 100 g Speck, sonst wie 27./28.	dito	

325. (900)	1000/1010	sauer	0	schwächer	0	0	100 g Fleisch, 300 g Gemüse, 100 g Brot, 10 Tropfen Thymol	Durchfall
327 (900)	1000/1020	sauer	0	stark	0	0	100 g Fleisch, 100 g Speck, 4 Eier, 100 g Milch	Kein Stuhl
328 (100)	1000/1020	sauer	0	schwächer	0	0	100 g Fleisch, 100 g Speck, 4 Eier, 100 g Milch	Kein Stuhl

29./30. Juni	1300/1020	saures	0	-0.1	schwächer stark	0	300 g Fleisch, sonst wie 28./29.	5 g Natron bic.	
1./2. Juli	1350/1014	sauer	0	0	?	0	100 g Speck, 200 g Gemüse, 4 Eier, 100 g Milch, 1 Orange	2 Carbolpillen, 5 g Natron	
2./3. "	2250/1012	"	0	0	{ sehr schwach }	0	200 g Schweinefleisch, 100 g Salat, 4 Eier, 300 g Milch, 100 g Speck, 1 Orange	6 Carbolpillen & 0.5 g, 5 g Natr.)	
3./4. "	2500/1012	"	0	0	schwach stark	0	250 g Schweinefleisch, 3 1/2 Sulzmatt	dito	
4./5. "	2550/1016	"	0	0	stärker	0	200 g Schweinefleisch, 50 g Kalbfleisch, 100 g Salat, 100 g Speck, 4 Eier, 300 g Milch, 1 Orange	"	
7./8. "	1500/1016	"	schwach	+0.1	0	0	Milch ab, 30 g Brod zu	"	
13./14. "	1000/1020	"	schwach	0	0	0	Statt 30 g 50 g Brod	2 Carbolpillen	
15./16. "	1750/1020	"	schwach	0	0	0	Statt 50 g 80 g Brod	6 Carbolpillen	
17./18. "	2100/1016	"	0	0	0	0	Wie bisher und 100 g Milch	dito	
18./19. "	1700/1019	"	0	0	0	0	Statt 100 g 200 g Milch	"	
20./21. "	1700/1017	"	0	0	0	0	dito	"	
21./22. "	1800/1016	"	0	0	0	0	"	"	
23./24. "	1750/1018	"	0	0	0	0	"	"	
24. "									
Mit Diätvorschrift geheilt — ohne Pruritus — entlassen.									
8. August	1500/1022	sauer	+	+0.3	0	0	{ Thee, 200 g Milch, 80 g Brod, 350 g Fleisch, 5 Eier, 1/4 l Wein, 200 g Gemüse (?)	"	

Wo die Kranken unter dem „Entzuckerungsversuche“ heruntergekommen sind, ohne dass die gewünschte Wirkung auf die complicirende Erkrankung erzielt ist, oder wo es sich um Kranke handelt, welche bei unweckmässiger Ernährung stark heruntergekommen sind, wird es sicher vor Allem die Aufgabe des Arztes sein, die Diät so zu gestalten, dass sie den Kranken reichlich nährt, selbst auf die Gefahr hin, dass dabei zunächst die Glykosurie steige, und mit dem Versuche, den Kranken zu entzuckern, wäre dann erst vorzugehen oder weiter vorzugehen, nachdem der Ernährungszustand gefestigt ist, nur wolle man die Grenzen des für die diätetische Therapie des Diabetes neutralen Gebietes nicht zu weit stecken.

VIII. Theorie d

Es kann nicht Aufgabe der Theorie des Diabetes liefern; es

Her werde ich, um übersichtliche Verhältnisse vorzuführen, über die

Es sind zwei Fragen zu

1. Welche Organerkrankung führt zu Diabetes melitus?

2. Wie kommt die diabetische Glykosurie zu Stande?

1. Von Nervensystem und Ernährung Diabetes hervorzurufen

Die diabetogene Rolle der Leber

Wie demnach zu beweisen. Nicht von der Bedeutung des Claude

die Rolle der Leberkrankheiten

die Leberkrankheiten, neben welcher die

die Rolle ist die Bedeutung der

die Rolle ist die Bedeutung der

die Rolle ist die Bedeutung der

VIII. Theorie des Diabetes melitus.

Es kann nicht Aufgabe der folgenden Besprechung sein, das gesammte Material durchzugehen, welches die bisher vorliegenden Arbeiten für die Theorie des Diabetes liefern; es findet sich das in den vorhergehenden Abschnitten dieses Buches zusammengetragen.

Hier werde ich, um übersichtlich zu bleiben, nur die für das theoretische Verständniss wichtigen und als sicher anzusehenden Thatsachen anführen, ohne sie, sofern dies bereits in den früheren Abschnitten geschehen ist, durch Citate zu belegen.

Es sind zwei Fragen zu unterscheiden:

1. Welche Organerkrankungen und Krankheitsanlagen sind es, die zum *Diabetes melitus* führen, und welche Rolle spielen die einzelnen dieser in der Pathogenese der Krankheit?

2. Wie kommt die diabetische Stoffwechselstörung, speciell die diabetische Glykosurie, zu Stande? Welche Anomalien im Mechanismus und Chemismus des Zuckerstoffwechsels sind die primären? Ist die Pathogenese der diabetischen Stoffwechselstörung in allen Fällen die gleiche oder nicht, so dass hiernach verschiedene Arten von *Diabetes melitus* unterschieden werden müssten?

1. Vom Nervensystem und vom Pankreas ist es sicher, dass ihre Erkrankung Diabetes hervorrufen kann.

Die diabetogene Rolle der Leber kann keineswegs in gleich klarer Weise demonstrirt werden. Nicht nur fehlen für die Leber Experimente von der Beweiskraft des Claude Bernard'schen Diabetesstiches und der Pankreasexstirpation, sondern auch die klinischen Erfahrungen, welche die Rolle der Leberkrankheiten als Ursache des Diabetes zeigen, sind minder eindeutig. Es sind die Lebereirrhose und die Stauungsleber bei der Arteriosklerose, neben welchen sich Diabetes häufig entwickelt; für diese Fälle ist die Deutung möglich, dass eine Funktionsstörung des Pankreas im Spiele sei, denn dass die Arteriosklerose das Pankreas so gut wie viele andere Organe betheiltigt, ist eine Thatsache, und dass die Circulationsstörung im Gebiete der *Vena portarum* bei der Lebereirrhose das Pankreas in seiner Function beeinträchtigen kann, liegt nahe.

Auch die Fälle von Diabetes im Zusammenhange mit Cholelithiasis lassen die gleichen Bedenken aufkommen.

Es kann ferner der Annahme, dass Störung der Leberfunction *Diabetes melitus* machen könne, die Thatsache zu widersprechen scheinen, dass ebenso wenig beim schnellen, vollständigen Zugrundegehen des ganzen Organes (Phosphorvergiftung, acute Leberatrophie) wie nach seiner Exstirpation Glykosurie oder Hyperglykämie auftritt; doch ist zu bedenken, dass auch nach Pankreasexstirpation der Diabetes erst nach 24 Stunden nachweisbar, und dass der vollständige Ausfall der Leberfunction bereits früher tödtlich wird.

Im Ganzen und Grossen liegt unsere Frage für die Leber so: Sie wird ausserordentlich häufig beim *Diabetes melitus* erkrankt gefunden, und die wichtige Rolle, welche sie im normalen Zuckerstoffwechsel spielt, ist sehr geeignet, von vornherein der Annahme, dass ihre Erkrankung Ursache von Diabetes werden könne, das Wort zu reden.

Ganz unsicher ist die Bedeutung der Thyreoidea als diabetogenes Organ. Schon ihre Rolle im Zuckerstoffwechsel ist noch sehr zweifelhaft — wir wissen eigentlich nur, dass sie Substanzen enthält, welche die Eiweisszersetzung steigern und anscheinend auf diesem Wege gelegentlich (bei Diabetes) Glykosurie machen — und auch die Thatsache, dass bei Morbus Basedow öfters Diabetes vorkommt, ist nicht eindeutig, denn diese Krankheit zeigt als Complication mannigfache Nervenkrankheiten — Ophthalmoplegie, *Tabes dorsalis* etc., — deren Abhängigkeit von Störung der Thyreoideafunction sehr zweifelhaft ist.

Dafür, dass Erkrankungen der Speicheldrüsen, des Darmes Ursache von Diabetes werden können, liegen — so bedeutsam deren Function im Zuckerstoffwechsel auch ist — gegenwärtig keine ausreichenden Thatsachen vor. Ueber den Nierendiabetes s. S. 106.

Was den Weg anlangt, auf welchem die Erkrankung des diabetogenen Organes zum *Diabetes melitus* führt, so wissen wir Genaueres darüber nur für das Pankreas; für dieses darf es als sicher gelten, dass in dem Organe das Blut eine Veränderung erfährt, welche für den normalen Ablauf des Zuckerstoffwandels unerlässlich ist, und deren Ausbleiben bei bestimmten Erkrankungen dieses Organes sich im Auftreten des Diabetes äussert; wahrscheinlich handelt es sich darum, dass das Pankreas dem Blute eine noch unbekannt Substanz zuführt. Wichtig ist, dass diese innere Secretion allein erkranken und dadurch Diabetes hervorgerufen werden kann, ohne dass die „äussere Secretion“ der Drüse gestört wird.

Mit Bezug auf die Rolle der Nervenkrankheiten beim Diabetes sei von vornherein bemerkt, dass über eine Beeinflussung des Zuckerstoffwechsels seitens des Nervensystems mittelst einer solchen inneren Secretion nichts bekannt ist, und deshalb derartige Einflüsse seiner Erkrankungen

Die die Entstehung des nervösen Diabetes durch andere Organe, in unabweisbarer Weise beeinflusst.

Es darf als sicher gelten, dass das Nervensystem auf die fraglichen Organe wie den auch Spinalnerven wirkt. Als Organe, durch die Diabetes in erster Linie Leber und Pankreas in erster Linie Leber und Pankreas der Diabetes wird dies bewiesen, dass Pankreas und Leber) gibt, nicht wirken kann.

Sicher ist, dass die diabetogenes beim Menschen nicht in Boden der Bontagruhe) gebildet. Insofern Material nicht mit B. kann, das die Bedeutung der Entstehung des Diabetes eine be-

Unter den Nervenkrankheiten spielen neben den traumatischen jene die Tumor. Für alle diese beginnt — liegt nichts vor, was Diabetes überträgt von Herberke die fraglichen Herdes wahrscheinlich Boden der Bontagruhe spielt in mindestens zur eine untergeordnete

In, wo der Diabetes als unvollständig, z. B. wenige Stunden nach dem Auftreten, tritt, wie die Zuckerstoffwechsel durch Störung des Nervensystems auf die für diesen Leber, Meiboh (etc.) vermindert. Es wäre natürlich, dass in allen

Die Leberfunktion zwischen Diabetes eine andere Aufmerksamkeit. Es ist nicht zu übersehen, dass auch in diesen Fällen dadurch zum wenigsten die Functionen der Organe

für die Entstehung des nervösen Diabetes nicht in Frage kommen. Es muss also der Zusammenhang zwischen den Nervenkrankheiten und dem Diabetes durch andere Organe, solche, welche den Zuckerstoffwechsel in unmittelbarer Weise beeinflussen, vermittelt werden.

Es darf als sicher gelten, dass der diabetogene Einfluss des Centralnervensystems auf die fraglichen Organe durch den Splanchnicus geleitet wird, denn nach Splanchnicusdurchschneidung bleibt der Diabetesstich unwirksam. Als Organe, durch deren Vermittlung das Nervensystem wirkt, kommen in erster Linie Leber und Pankreas in Betracht, s. S. 49. Behält aber Kaufmann darin Recht, dass auch nach vollständiger Entnervung von Leber und Pankreas der Diabetesstich nicht immer unwirksam ist, so würde dies beweisen, dass es auch noch andere Organe (ausser Pankreas und Leber) giebt, mittelst deren das Nervensystem diabetogen wirken kann.

Sicher ist, dass die diabetogene Rolle der Erkrankungen des Nervensystems beim Menschen nicht an die Stelle des Diabetesstiches (den Boden der Rautengrube) gebunden ist, wenn es auch nach dem vorliegenden Materiale nicht mit Bestimmtheit in Abrede gestellt werden kann, dass die Bedeutung der dort angreifenden Erkrankungen für die Entstehung des Diabetes eine besonders grosse ist.

Unter den Nervenkrankheiten, bei welchen Diabetes vorkommt, spielen neben den traumatischen eine grosse Rolle die *Tabes*, *Paralysis generalis*, Tumor. Für alle diese Krankheiten — die traumatischen einbegriffen — liegt nichts vor, was die Abhängigkeit des sie begleitenden Diabetes überhaupt von Herderkrankungen, geschweige denn vom Sitze des fraglichen Herdes wahrscheinlich machte. Das „Diabetescentrum“ am Boden der Rautengrube spielt in der Pathogenese des nervösen Diabetes mindestens nur eine untergeordnete Rolle.

Da, wo der Diabetes als unmittelbare Folge einer das Hirn treffenden Schädigung, z. B. wenige Stunden nach einem Trauma oder dem apoplektischen Insulte, auftritt, wird anzunehmen sein, dass die Störung des Zuckerstoffwechsels durch Störung des regulirenden Einflusses des Nervensystems auf die für diesen in Frage kommenden Organe (Pankreas, Leber, Muskeln etc.) vermittelt werde; doch halte ich es keineswegs für wahrscheinlich, dass in allen Fällen von nervösem Diabetes dieser selbe Zusammenhang zwischen Nervenkrankheit und Diabetes bestehe.

Vielmehr scheint mir für die Hauptmasse der Fälle von nervösem Diabetes eine andere Auffassung dieses Zusammenhanges allein berechtigt: Ich halte es für ausgemacht, dass die Krankheit des Nervensystems auch in diesen Fällen dadurch zum Diabetes führt, dass sich im Zusammenhange mit ihr Funktionsstörungen in anderen, dem Zuckerstoffwechsel unmittelbarer dienenden Organen entwickeln, doch sind diese Funktions-

störungen nicht einfache Aeusserungen abnormer functioneller Einflüsse seitens des Centralorgans, sondern, wenn ich in Analogie des motorischen Neuron von nutritiven oder secretorischen Neuronen sprechen darf, wir können annehmen, dass so wie das motorische auch das nutritive und secretorische Neuron ein Ganzes darstellt, in dem, an Stelle der Muskelfaser im motorischen Neuron, die secernirende oder trophisch wirksame (Pankreas-, Leber- etc.) Zelle steht. Wie dann Erkrankung des motorischen Neuron an einer Stelle die Gesundheit sämtlicher Theile desselben in Frage stellt, so dürfte auch die Erkrankung des nutritiven Neuron sich in allen Theilen desselben äussern können; die secretorische oder nutritive Organzelle, deren Erkrankung sich im Diabetes äussert, erkrankt im Zusammenhange mit dem Nervensystem, weil sie ein Ganzes mit diesem darstellt.

Von anderen Stoffwechselkrankheiten, welche Beziehungen zum Diabetes haben, müssen die Gicht (urathische Diathese) und Fettsucht erwähnt werden.

Wie die Beziehung zwischen Fettsucht und Diabetes aufzufassen ist, wird bei der Theorie der diabetischen Stoffwechselstörung besprochen werden. Was die Gicht anlangt, so scheint schon das häufige Vorkommen von Arteriosklerose bei den Gichtischen geeignet, das Auftreten von Diabetes bei diesen zu erklären. Ferner spielt bei den Gichtischen die erhebliche Anlage zum Diabetes eine grosse Rolle, d. h. Gicht und Diabetes kommen in den gleichen Familien erblich vor. Ueber die Art der Beziehungen der gichtischen Stoffwechselstörung zur diabetischen zu discutiren, wäre schon deshalb wenig angebracht, weil man von ersterer so gut wie nichts weiss.

Uebersaus wichtig ist unter den ursächlichen Momenten des Diabetes seine Erblichkeit.

In vielen der erblichen Fälle erscheint die Krankheit als eine Aeusserung allgemeiner neuropathischer Disposition, d. h. die ererbte krankhafte Anlage, welche bei dem einen Erben in Gestalt des Diabetes zum Ausdruck kommt, kann sich beim Erblasser und den Miterben in anderen Nervenkrankheiten äussern und umgekehrt. Ob in diesem Sinne, seil. mit Rücksicht auf die Zugehörigkeit der Krankheitsanlage zur neuropathischen Anlage, jeder ererbte *Diabetes melitus* als „nervöser“ anzusprechen ist, oder ob der Diabetes ganz unabhängig von erblicher neuropathischer Anlage vererbt werden kann, wage ich nicht zu entscheiden.

Sehr wichtig ist die Thatsache, dass unter den Fällen, in denen Diabetes bei Arteriosklerose oder Leberkrankheit auftritt, ungefähr gleichviel mit erblicher Anlage sind wie unter den Fällen von nervösem Diabetes

Theorie des
und denen von reinem Diabetes (s.
in derartige liegenden Organkrankh.
es sich in vielen Fällen von Dia-
— eine angeborene Schwäche der
durch concurrirende Schädlichkeit
gebrachte werden kann.

Als solche Schädlichkeiten
Zuckerstoffwechsel wichtigen Org.
Anlage unabhängig sind. Es ist in
Organ, auch bei solchen Mensch-
die angeborene Disposition nicht
jeden Einzel diabetisch macht, in
Krankheiten, Fröhen etc. gelang
Organ, welche an und für sich
herbeiführen, das d. thm. wo

Diese Auffassung der Krank-
angeborenen Disposition erscheint
kann vielleicht durch die Stellung
gegenüber der Frage, wie weit
Leiden von Diabetes anzusehen.

Ich meine, man soll jede Glyk-
diabetische bezeichnen, sofern sie
einen ist. In diesem Sinne sind
in Krankheiten auftretenden Glyk-
von der Lacturie der Graviden
dies es als sicher gelten, dass sie
ich verweise auf die S. 16 gegebene

Wichtiger noch scheint mir
weil die Annahme einer mit
Schwäche des Zuckerstoffwechsels

Wie ich gesagt, sind die
Herwerden der Krankheitsanlage
krankheiten, sowie Arteriosklerose
viel häufiger im höheren Alter
als bei reinem Diabetes viel häufiger
als bei nervösem Diabetes
Erkrankung ist. Es ist das
infraktile Schwäche der Anlage
gehörige Unabhängigkeit der
Organ, das noch zu begründete

und denen von reinem Diabetes (scil. Diabetes ohne jedes Zeichen einer ihm zu Grunde liegenden Organkrankheit). Dies scheint mir zu beweisen, dass es sich in vielen Fällen von *Diabetes melitus* um eine angeborene Anlage — eine angeborene Schwäche des Zuckerstoffwechsels — handelt, welche, durch concurrirende Schädlichkeiten verschiedener Art zur Entfaltung gebracht werden kann.

Als solche Schädlichkeiten kommen Erkrankungen der für den Zuckerstoffwechsel wichtigen Organe in Betracht, die ihrerseits von jener Anlage unabhängig sind. Es ist freilich zweifellos, dass Erkrankung dieser Organe auch bei solchen Menschen Diabetes machen kann, bei denen die angeborene Disposition nicht vorliegt, sowie die Pankreasextirpation jeden Hund diabetisch macht, und der Diabetesstich bei allen Hunden, Kaninchen, Fröschen etc. gelingt. Doch können Schädigungen dieser Organe, welche an und für sich nicht ausreichend sind, um Diabetes hervorzurufen, dies da thun, wo jene diabetische Anlage besteht.

Diese Auffassung der Krankheit als Aeusserung einer individuellen angeborenen Disposition erscheint mir in zwei Richtungen fruchtbar. Sie hilft vielleicht dazu, der Stellung Geltung zu verschaffen, welche ich gegenüber der Frage, wie weit die vorübergehenden Glykosurien als Zeichen von Diabetes anzusehen seien, vertreten habe.

Ich meine, man soll jede Glykosurie, auch jede ganz vorübergehende, als diabetische bezeichnen, sofern sie der Ausdruck dieser diabetischen Disposition ist. In diesem Sinne sind fast alle beim Menschen spontan und in Krankheiten auftretenden Glykosurien und Melituriën diabetische, nur von der Lactosurie der Graviden und Puerperae und der Cholera-glykosurie darf es als sicher gelten, dass sie mit dem Diabetes nichts zu thun haben. Ich verweise auf die S. 16 gegebene Auseinandersetzung und Begründung.

Wichtiger noch scheint mir die Auffassung, dass der *Diabetes melitus* meist die Aeusserung einer individuellen, oft erbten und angeborenen „Schwäche des Zuckerstoffwechsels“ darstelle, für folgenden Punkt:

Wie oft gesagt, sind die Fälle von Diabetes, in denen für das Hervortreten der Krankheitsanlage Organkrankheiten, Nerven- und Leberkrankheiten, sowie Arteriosklerose verantwortlich gemacht werden dürfen, viel häufiger im höheren Alter zu finden. Im jugendlichen Alter findet sich der reine Diabetes viel häufiger, und dieser im jugendlichen Alter viel häufigere reine Diabetes stellt die viel schwerere Form der Erkrankung dar. Es ist das wohl begreiflich, denn je schwerer die individuelle Schwäche der Anlage ist, um so sicherer wird die auf ihr gedeihende Unzulänglichkeit des Zuckerstoffwechsels hervortreten, auch ohne dass eine weitere Erkrankung der für den Zuckerstoffwechsel wichtigen Organe das noch zu begünstigen braucht, und um so frühzeitiger wird

das geschehen; das sind die Fälle von jugendlichem schwerem reinem Diabetes.

Andererseits gehören die Fälle von Diabetes auf organischer Grundlage deshalb dem höheren Alter an, weil die Organkrankheiten, welche die Schwäche der diabetischen Anlage noch so spät zur Geltung bringen, Krankheiten des höheren Alters sind, und sie pflegen gutartig zu sein, weil für den Ablauf des Zuckerstoffwechsels die Erkrankung des einzelnen Organes (ausser dem Pankreas) doch nur von untergeordneter Bedeutung, und deshalb für die Gestaltung des Diabetes doch die angeborene allgemeine Anlage des Stoffwechsels entscheidend ist.

Damit stimmt Folgendes überein: Wir sehen, dass traumatische Nervenkrankheiten, Infektionskrankheiten, auch im jugendlichen Alter nicht ganz selten Diabetes hervorrufen; wie aber in solchen Fällen für das Auftreten des Diabetes nicht die individuelle Anlage, sondern die Krankheit eines einzelnen Organes entscheidend ist, so sind unter ihnen auch genug leichte Fälle, obgleich es sich doch um jugendliche Individuen handelt.

Um nicht missverstanden zu werden, betone ich aber, wie ich keineswegs leugne, dass auch noch andere Momente für den böseren Verlauf des Diabetes im jugendlichen Alter verantwortlich zu machen sind.

2. Theorie der Glykosurie und der diabetischen Stoffwechselstörung.

Man pflegt zu sagen, das entscheidende Symptom des *Diabetes melitus* sei die Glykosurie. Genau genommen ist dies nicht richtig, denn es gibt Fälle von *Diabetes melitus*, in denen nicht Glykose, sondern Lävulose ausgeschieden wird, also eine Lävulosurie vorliegt. Sieht man von diesen Fällen mit qualitativ pathologischer Glykurie wegen ihrer enormen Seltenheit ab, so ist es die quantitativ gesteigerte Zuckerausscheidung im Harn, die quantitativ pathologische Glykosurie, welche das entscheidende Symptom des *Diabetes melitus* darstellt.

Die gesteigerte Zuckerausscheidung im Harn, d. i. die Glykosurie schlechtweg, kann die Folge von gesteigertem Zuckergehalte des Blutes (Hyperglykämie) sein; es gibt aber auch Glykosurien bei nicht gesteigertem, ja sogar abnorm geringem Zuckergehalt des Blutes (Hypoglykämie), letztere können als renale Glykosurien, erstere als hämatogene bezeichnet werden.

a) Die renalen Glykosurien. Von solchen ist eine Form sicher bekannt, d. i. die Mering'sche Phlorizinglykosurie.

Ihr liegt keine Hyperglykämie zu Grunde, vielmehr ist der Zuckergehalt des Blutes bei ihr vermindert. Die Störung des Zuckerstoffwechsels, um welche es sich bei ihr handelt, ist ganz und gar an die Niere und an die Harnausscheidung in dieser gebunden; sind die Nieren exstirpiert

oder die Nieren unterbunden, handelt sich bei ihr also um Sarcotin der Niere, sondern es besteht durch die Annahme zu Phlorizin des Zuckermolekül (P ausgeschieden wird, während das des Indus aus dem Phlorizin in der sonstigen Ausscheidung mit Zucker paart (Minkowski).

Als Nierendialetis hat Fernus Theobrominpräparate in stark di Glykosurie bezeichnet, und Klein beim Menschen Nierendialetis von den Jacob'schen Glykosurien we ausgesprochen, das keine Hyperglykämie des englischen Diabetes beim Menschen ist.

b) Ausser der seltenen genu experimentellen Glykosurie hyp Diabetes melitus des Menschen ist eine Glykosurie ohne gleichzeitige

Störung welche der Zucker scheint hiermit in allen Formen, sondern die gleiche zu sein, als Regulierung des Zuckergehaltes im Blut sie bekannt ist, bietet auch von Verschiedenheiten in der Stoff

Diabetes melitus zu unterscheiden.

Nur die Fälle von Diabetes

gen eigenartige Stellung ein;

die hämatogene Stoffwechselstörung

der Glykose ist viel höheren Masse

zu sein sehen, welche grosse Bedeutung

der diabetischen Stoffwechselstörung

besitzt im Harn, können wir uns ein

bedeutendes, und für diesen ist

Ursache der Hyperglykämie zu er

kennen der Hyperglykämie zu er

kennen der Hyperglykämie hat

in neuer Linie diskutiert wurden.

oder die Ureteren unterbunden, so ist von ihr nichts zu merken. Es handelt sich bei ihr also auch nicht um Aeussereung einer inneren Secretion der Niere, sondern es ist diese Phlorizinglykosurie am einfachsten durch die Annahme zu erklären, dass in der Niere aus dem Phlorizin das Zuckermolekül (Phlorose) abgespalten und als Dextrose ausgeschieden wird, während das Phloretin, d. i. der nach Abspaltung des Zuckers aus dem Phlorizin bleibende Rest, wenigstens grösstentheils der sofortigen Ausscheidung entgeht und sich im Organismus von Neuem mit Zucker paart (Minkowski).

Als Nierendiabetes hat ferner Jacoby die von ihm durch Coffein- und Theobrominpräparate in stark diuretisch wirkenden Dosen beobachtete Glykosurie bezeichnet, und Klemperer ist dafür eingetreten, dass auch beim Menschen Nierendiabetes vorkomme. Indessen ist der Vorgang bei den Jacoby'schen Glykosurien wenig erforscht, es ist z. B. noch nicht ausgemacht, dass keine Hyperglykämie dabei besteht, und die Abhängigkeit des fraglichen Diabetes beim Menschen von der Niere ist noch nicht genügend sicher.

b) Ausser der soeben genannten sind alle genauer untersuchten experimentellen Glykosurien hyperglykämische (hämatogene), und von *Diabetes melitus* des Menschen ist kein Fall bekannt, in dem pathologische Glykosurie ohne gleichzeitige Hyperglykämie bestanden hätte.

Die Störung, welche der Zuckerstoffwechsel bei dieser Krankheit erleidet, scheint hiernach in allen Formen des *Diabetes melitus* beim Menschen insofern die gleiche zu sein, als sie Vorgänge betrifft, von denen die Regulirung des Zuckergehaltes im Blute abhängt; das, was dann weiter über sie bekannt ist, bietet auch keine Anhaltspunkte, um auf Grundlage von Verschiedenheiten in der Stoffwechselstörung verschiedene Arten des *Diabetes melitus* zu unterscheiden.

Nur die Fälle von *Diabetes melitus* mit Lävulosurie nehmen eine ganz abgesonderte Stellung ein; denn unter allen Thatsachen, welche die diabetische Stoffwechselstörung betreffen, ist gerade diese eine der sichersten und fundamentalsten, dass beim Diabetischen der Verbrauch der Glykose in viel höherem Masse gestört ist wie der der Lävulose; wir werden sehen, welche grosse Bedeutung diese Thatsache für die Theorie der diabetischen Stoffwechselstörung besitzt. Da über die besondere Form der Stoffwechselstörung bei diesem lävulosurischen Diabetes aber nichts bekannt ist, können wir uns einstweilen nur mit dem glykosurischen beschäftigen, und für diesen ist es jetzt unsere Aufgabe, das Zustandekommen der Hyperglykämie zu erklären.

Von den zahlreichen Annahmen, durch welche man das Zustandekommen der Hyperglykämie hat erklären wollen, sind zwei, welche früher in erster Linie discutirt wurden, durch neuere Untersuchungen widerlegt.

Die Ursache der diabetischen Hyperglykämie ist nicht in vermehrter Bildung von Kohlenhydrat durch vermehrten Zerfall von Eiweiss oder Leim etc. zu suchen.¹⁾

Denn es ist erwiesen, dass der Diabetische, sofern er keinen Zucker ausscheidet, und auch bei Zuckerausscheidung, sofern er die erforderlichen Calorien in einer für ihn angreifbaren Nahrungsform (d. h. nicht in Form von Kohlenhydrat, das er unbenutzt als Zucker ausscheidet) erhält, absolut keine gesteigerte Zersetzung der Nitrogenkörper zeigt; dass vielmehr, wo gesteigerte Eiweisszersetzung vorkommt, dies lediglich Folge eines Stoffwechseldeficits ist.²⁾

Die Frage, ob im Diabetes vermehrte Zuckerbildung aus Kohlenhydrat statthat, ist von der hier erörterten Frage, ob eine gesteigerte Bildung von Kohlenhydrat, scil. aus Nitrogenkörpern oder Fett, stattfindet, streng zu scheiden; wir werden alsbald sehen, dass dem Diabetischen die Fähigkeit abgeht, das in ihm circulirende Kohlenhydrat als Glykogen festzuhalten, und dass hieraus eine vermehrte Zuckerbildung resultiren kann.

Ebensowenig wie in vermehrter Zuckerbildung aus Eiweiss etc. ist die Ursache der diabetischen Hyperglykämie in einer beim Diabetischen bestehenden primären Störung der Oxydationskraft zu suchen.

Alle in dieser Richtung an Diabetischen angestellten Versuche zeigen, dass die Oxydation in den Organismus eingeführter Substanzen (ausser der der Kohlenhydrate) im Diabetischen wie in der Norm statthat, Benzol wird zu Carbonsäure, Campher zu Camphersäure oxydirt u. s. w.

¹⁾ A priori muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass durch vermehrte Zuckerbildung aus den Nitrogenkörpern der Gewebe Hyperglykämie und Glykosurie entstehen kann. Man hat dagegen eingewendet, es könnten so nur die vorübergehenden, nicht die dauernden Glykosurien erklärt werden, es sei undenkbar, dass durch abnorm gesteigerten Zerfall der Nitrogen-substanzen dauernd so grosse Mengen von Kohlenhydraten gebildet würden, wie dies geschehen muss, damit es zur Glykosurie kommt. Es ist sicher richtig, dass der normale Organismus, d. h. der, dessen Fähigkeit, den Zucker zu verbrauchen, nicht gestört ist, viele 100 g Kohlenhydrat im Laufe eines Tages aufnehmen kann, ohne dass Glykosurie auftritt, und ebenso richtig, dass der Diabetische solche Mengen von Kohlenhydraten auf die Dauer aus dem Eiweiss nicht liefern kann. Doch ist es meines Erachtens sehr wahrscheinlich, dass es zur Erzeugung von Glykosurie viel kleinerer Zuckermengen bedarf, wenn (in den Geweben gebildeter) Zucker aus den Geweben direct in den grossen Kreislauf gelangt, als wenn er durch den Magen oder auch subcutan zugeführt wird, und ich glaube, dass damit jene Deduction einen Theil ihrer Beweiskraft einbüsst.

²⁾ Damit ist aber nicht ausgeschlossen, dass nicht in einem anderen Sinne beim Diabetes eine gesteigerte Bildung von Kohlenhydrat aus Eiweiss statthat, dass nämlich bei dem Diabetischen bei dem Abbau der Nitrogenkörper synthetische Bildung von Kohlenhydrat in höherem Masse wie in der Norm stattfindet.

Theorie
Ferner wird das Fett, welches
wie die Kohlenhydrate, ver-
braucht.

Die einzige Thatsache, welche
eine Störung der Oxydationspro-
cesses in unter Umständen sehr reich-
lich in β -Oxybuttersäure, sowie von Acet-
säure gegen ihre Beweiskraft einzu-
wirken. Ein Theil des nicht ab-
gebauten Hanges aber unter an-
ders Umständen bei ihm statthat.
Oxydation β -Oxybuttersäure, welche
in grossen Mengen in Ki-
nischen Fällen, in welchen regel-
mässig ausgeschieden werden und
als die in den Geweben selbst
geschleht wie für eingeklärt,
Beschreibung von Capillarsystemen
und auch wenn sie subcutan
zugesetzt, so sie in den oxydierenden
in den grossen Kreislauf und
gelangt, während die Producte
in Capillarsystemen zu passiren
als für Gewebsoxydation belangig
kommen.

Wenn aber wirklich hier
vorherrschende Zersetzung der
in sie sicher nur als eine
Zuckerzersetzung anzusehen, dann
mit welcher Intention für Zucker
vergiftung, in der der Zucker
Verzehr im Körper entgegen
für die Kohlenhydrate entgegen
Intensivierung für die
S. 119 u. f.

Von diesen Thatsachen,
auszugehen, ist eine der
nach Lejune's „Lactose“ ge-
wonne Fähigkeit, die Dextrose
enthalten. In der Norm verführt
sich die in Partialität Zucker
Intensivierung ist die aus-

Ferner wird das Fett, welches im Organismus weniger leicht oxydirt wird wie die Kohlenhydrate, vom Diabetischen in unbeschränkter Menge verbrannt.

Die einzige Thatsache, welche dafür angeführt werden kann, dass eine Störung der Oxydationsprocesse im Körper des Diabetischen besteht, ist die unter Umständen sehr reichliche Ausscheidung der leicht oxydirbaren β -Oxybuttersäure, sowie von Acetessigsäure und Aceton im Harn. Indessen ist gegen ihre Beweiskraft einzuwenden, dass diese Substanzen auch sehr leicht im Urin des nicht diabetischen, normalen Menschen auftreten, wenn im Hunger oder unter anderen Umständen reichlicher Zerfall von Organeiwass bei ihm statthat. Ferner oxydirt auch der diabetische Organismus β -Oxybuttersäure, wenn sie ihm subcutan oder *per os* gegeben wird, in grossen Mengen zu Kohlensäure, und dies geschieht auch in solchen Fällen, in welchen regelmässig grosse Mengen Oxybuttersäure im Urin ausgeschieden werden und also der Oxydation entgehen. Es wird also die in den Geweben selbst gebildete Oxybuttersäure leichter ausgeschieden wie die eingeführte, wahrscheinlich weil die letztere bei ihrer Resorption zwei Capillarsysteme, das des Darmes und das der Leber, und auch, wenn sie subcutan gegeben wird, Lymphcapillaren passiren muss, wo sie den oxydierenden Einflüssen der Gewebe unterliegt, ehe sie in den grossen Kreislauf und zur Niere, dem Orte ihrer Ausscheidung, gelangt, während die Producte der Gewebszersetzung direct und ohne ein Capillarsystem zu passiren (das der Lunge bleibt in beiden Fällen, als für Gewebsoxydation belanglos, ausser Rechnung) zur Ausscheidung kommen.

Wenn aber wirklich hier eine Oxydationsstörung als Ursache der unvollständigen Zersetzung der Oxybuttersäure zu Kohlensäure vorliegt, so ist sie sicher nur als eine Folge, nicht als Ursache der gestörten Zuckeroxydation anzusehen, denn sie kommt nur bei schwerem Diabetes mit starker Intoleranz für Zucker vor und tritt auch in der Phlorizinvergiftung, in der der Zucker ohne jede primäre Oxydationsstörung dem Verbräuche im Körper entzogen wird, und beim normalen Menschen, wenn ihm die Kohlenhydrate entzogen werden, auf. Ueber die Bedeutung der Zuckerverbrennung für die Gesamtoxydationskraft des Organismus s. Nasse, S. 189 u. ff.

Von sicheren Thatsachen, welche für die Theorie des Diabetes Bedeutung haben, ist eine der wichtigsten die diabetische Dyszooamylie (nach Lépine's „Azoamylie“ gebildet), d. i. die Störung der dem Normalen eigenen Fähigkeit, die Dextrose in Form des Glykogen (Zooamylon) festzuhalten. In der Norm erfährt die Leber eine starke Glykogenanhäufung, sobald ihr im Portalblute Zucker in grösserer Menge zugeführt wird; beim Schwerdiabetischen ist sie ausser bei Lävulosezufuhr glykogenarm, dies

ist für den Pankreasdiabetes experimentell erwiesen und scheint auch für den menschlichen Diabetes zu gelten.

Da nun beim Diabetes Hyperglykämie besteht, d. h. da das Blut abnorm viel Dextrose, meist das Mehrfache von der Norm, enthält, so ist diese Glykogenarmuth der Leber sehr auffallend.

Es ist nicht wahrscheinlich, dass dem Organ das Glykogen deshalb fehle, weil es dieses hergeben muss, um den durch die Glykosurie verursachten Zuckerverlust zu ersetzen.

Allerdings ist es bekannt, dass gesteigerter Zuckerverbrauch, z. B. durch gesteigerte Muskelthätigkeit, schnell zu Verarmung der Leber an Glykogen führt; dies Eintreten der Leber mit ihrem Glykogengehalt bei bestehendem Zuckerbedürfniss in den Verbrauchsstätten wäre am einfachsten so zu erklären, dass in Folge des gesteigerten Zuckerverbrauchs das Blut an Dextrose verarmt, und dass die Leber nun stets so viel Glykogen in Form von Zucker an das Blut abgibt, als nöthig ist, um dieses auf seinem normalen Zuckergehalt zu erhalten. Auf diesem Wege kann Glykogenarmuth der Leber im Diabetes nicht zu Stande kommen, denn es besteht ja Hyperglykämie.

Indessen ist es nicht ausgemacht, dass das verbrauchende Organ, z. B. der Muskel, seine Ansprüche an das Depôt (die Leber) nicht durch andere Einflüsse geltend machen kann, und es ist nicht ausgeschlossen, dass die Leber nicht auf anderem Wege durch die Zuckerausscheidung in der Niere zur Hergabe ihres Glykogen bestimmt werden kann. Deshalb ist es wichtig, dass auch bei durch Pankreasextirpation diabetischen Vögeln, bei denen dieser Zuckerverlust vollständig fehlen kann, die gleiche Dyszooamylie, d. i. Verarmung der Leber an Glykogen (ausser nach Lävulosezufuhr), gefunden wird.

Ferner ist es nicht nur die Leber, welche an Glykogen verarmt, sondern auch der Muskel kann beim Diabetes die gleiche Glykogenarmuth zeigen. Bei Hunden mit schwerem Pankreasdiabetes fand Minkowski in mehreren Fällen und ebenso Kausch bei Vögeln mit Pankreasdiabetes ohne Zuckerausscheidung die Muskulatur so gut wie zuckerfrei. Nun ist durch Külz nachgewiesen, dass der Muskel auch durch starke Zuckerausscheidung seines Glykogens nur sehr schwer beraubt wird. Bei einem Hunde, dem bei vollständiger Carenz im Laufe von 16 Tagen 95 g Kohlenhydrat in Form von Glykuronsäure entzogen waren, fand Külz im Muskel noch 0.136% Glykogen, d. i. annähernd normale Menge. Mir scheint es hiernach sehr unwahrscheinlich, dass die Verarmung der Leber und der Muskeln an Glykogen beim Diabetischen als eine einfache Folge des Zuckerhungers im Organismus anzusehen, einfach eine Folge des Zuckerverlustes sei, ausserdem ist schon durch Seelig der Nachweis erbracht, dass die Leber der Thiere nach Diabetesstich in ihrer Fähigkeit,

Die hier angeführten Thatsachen hat
Diabetes melitus bestehende Glykogenarmuth der Leber, sondern auch den anderen Organen, wie z. B. der Muskulatur, die Fähigkeit, Glykogen anzuspeichern, ist abnorm geringe Menge davon zu entnehmen. Sehr wichtig ist es, dass die Glykogenarmuth der Organe des Diabetes melitus nicht durch die Zuckerausscheidung in der Niere zu erklären ist, sondern durch die Dyszooamylie.

Die Frage, wie weit die Glykogenarmuth der Organe des Diabetes melitus zu erklären ist, ist nicht zu erklären; es wird nur die Dyszooamylie als die wahrscheinlichste Ursache angesehen. Für die meisten Fälle von Diabetes melitus ist die Ursache die Dyszooamylie. Die Ursache ist die Dyszooamylie. Die Ursache ist die Dyszooamylie.

Die Ursache ist die Dyszooamylie. Die Ursache ist die Dyszooamylie. Die Ursache ist die Dyszooamylie.

Die Ursache ist die Dyszooamylie. Die Ursache ist die Dyszooamylie. Die Ursache ist die Dyszooamylie.

Die Ursache ist die Dyszooamylie. Die Ursache ist die Dyszooamylie. Die Ursache ist die Dyszooamylie.

durch die *Vena portarum* zugeführten Zucker zurückzuhalten, Schaden gelitten hat.

Die hier angeführten Thatsachen sprechen dafür, dass der beim *Diabetes melitus* bestehende Glykogenmangel in den Organen der Ausdruck einer besonderen, dieser Krankheit eigenen Störung des Zuckerstoffwechsels sei. Diese diabetische Dyszooamylie betrifft nicht nur die Leber, sondern auch den anderen neben dieser noch in Betracht kommenden Glykogenspeicher — die Muskulatur, und sie darf, was ihre Bedeutung für den Zuckerstoffwechsel anlangt, als eine allgemeine bezeichnet werden; denn wenn auch die weissen Blutkörperchen und die Nierenepithelien die Fähigkeit, Glykogen aufzuspeichern, behalten, so spielt die Glykogenablagerung in diesen wohl sicher für den Zuckerstoffwechsel keine nennenswerthe Rolle, sie sind quantitativ zu unbedeutend. Absolut ist ja die Fähigkeit, Glykogen aufzuspeichern, auch in Leber und Muskel nicht erloschen; geringe Mengen davon finden sich in den meisten Fällen von Diabetes noch in beiden Organen.

Sehr wichtig ist es, dass es nur die Dextrose ist, welche sich der Ablagerung als Glykogen entzieht, während die Lävulose anscheinend in normaler Weise abgelagert wird.

Die Frage, wie wir uns die Stoffwechselstörung, deren Ausdruck die Glykogenarmuth der Organe des Diabetischen ist, zu denken haben, wird alsbald zu erörtern sein; es wird sich dann zeigen, welche Lücken unsere Kenntnisse noch haben. Zunächst will ich die Frage zu entscheiden suchen, ob die wesentlichste Erscheinung des *Diabetes melitus*, d. i. die Hyperglykämie, von der Störung der Glykogenaufspeicherung in den Organen abgeleitet, durch die Dyszooamylie erklärt werden kann.

Für die leichten Fälle von Diabetes, in denen nur nach reichlichem Genusse von Kohlenhydraten ein Theil derselben in den Harn übergeht, hat das keine Schwierigkeit. Es wird eben mehr Zucker aufgenommen, als wegen der Störung der Glykogenbildung bewältigt werden kann, so dass ein Theil ausgeschieden werden muss. Anders liegt, worauf Minkowski nachdrücklich hingewiesen hat, die Sache für die schweren Fälle, in denen ohne Kohlenhydratzufuhr selbst im Hungerzustande noch Zucker ausgeschieden werden kann. Diese Fälle sind (s. übrigens die Anmerkung S. 422, 1.) zwanglos kaum zu erklären ohne die Annahme, dass die Zersetzung der Kohlenhydrate gestört ist, und sie zwingen dazu, die hier erörterte Frage so zu formuliren: Kann die Störung der Glykogenaufspeicherung die Ursache einer Störung des Verbrauchs der Kohlenhydrate im Körper werden? Meiner Einsicht nach kann sie das auf zwei verschiedene Weisen.

1. Die Organe, welche das Kohlenhydrat verbrennen, sind hierzu nicht jederzeit im gleichen Masse befähigt. Die Muskeln z. B., welche

hier in erster Linie in Betracht kommen, verbrennen viel, wenn sie „Contraction“ zu leisten, Kraftleistungen zu vollbringen haben, oder wenn sie, einem Wärmebedürfnisse des Organismus zu genügen, „Wärme zu bilden“ haben. Dass sie im Zustande der Ruhe und ohne dass Einflüsse seitens der die Körperwärme regulirenden Apparate sie zu erhöhter Thätigkeit antreiben, lediglich durch vermehrte Zuckierzufuhr zu gesteigerter Verbrennung angeregt werden können, ist mindestens sehr unwahrscheinlich. Hiernach dürfte die vorübergehende Aufspeicherung des Kohlenhydrates als Glykogen eine unerlässliche Bedingung für seine ausgiebige Verbrennung sein. Denn wenn die Regulirung des Zuckergehaltes im Blute, für welche die Glykogenbildung erforderlich ist, fortfällt, d. h. der etwa im Blute auftretende Zuckerüberfluss nicht mehr als Glykogen in den Glykogenspeichern abgelagert und dadurch beseitigt wird, so kann es dann, wenn in den Organen, die den Zucker zu verbrennen haben, gerade kein Bedürfniss nach solchem besteht, d. h. wenn diese wenig leistungsfähig sind, leicht dazu kommen, dass sich der Zucker im Blute anhäuft und in den Nieren ausgeschieden wird.

2. Unsere Kenntniss vom Abbau des Hexosemoleküls im Organismus ist leider noch sehr gering, doch ist es höchst wahrscheinlich, dass dieser Abbau mindestens auf zwei verschiedene Weisen erfolgen kann: Es kann aus dem Hexosemolekül Glykuronsäure oder Milchsäure entstehen, die dann weiter verbrennt, oder es kann aus ihm Fett gebildet werden.

Es steht nun der Annahme nichts entgegen, dass die Glykogenbildung eine unerlässliche Bedingung für den Abbau des Hexosemoleküls auf dem einen Wege darstellt; wahrscheinlich dürfte es sein, dass es die Glykuronsäure etc. sind, zu denen der Weg über das Glykogen geht.

Dann wäre dieser Weg dem diabetischen Organismus wenn nicht völlig abgeschnitten, so doch wenigstens so eingeengt, dass für den Abbau des Hexosemoleküls in der Hauptsache der andere, über die Fettbildung führende benützt werden müsste. Der diabetische Organismus wäre dann aber, da die Verbrennung des Fettes selbst im schwersten Diabetes ungestört ist, doch noch vollkommen im Stande, die Hexose ihrem Calorienwerthe nach auszunützen, und um zu erklären, warum er trotzdem unverbrauchten Zucker ausscheidet, müsste man die, wie mir scheint, durchaus berechnete Annahme machen, dass die Bildung von Fett aus dem Hexosemolekül nicht so schnell statthat, wie es nöthig wäre um den Zuckergehalt im Blute auf seiner normal niedrigen Höhe zu halten. Man muss annehmen, dass der Zuckerverbrauch auf dem Wege der Fettbildung und seine Beseitigung im Blute auf diesem Wege weniger schnell von statten gehe wie die Glykogenbildung. Unter dieser Voraussetzung kann die Dyszooamylie zur Hyperglykämie führen, und diese führt

Theorie
bei Staphylocoen sogleich zur G
vom Verbrauch im Körper ent
weniger leicht für Zucker durch
grünere eine Glykose be
nung des Zuckers trotz der D
das so ihren Zucker vollständig
beibeh sind, d. h. an der Zuck
halten.

Daher, dass bei diesem Va
gebildete während die Proce
die unvollständige Beziehung z
wiche im Diabetes der fetten
in diesen Fällen geht den Auf
verurs. r. Noorden meint, d
Form des Diabetes darstelle.
zunächst nur die Zersetzung des
diesem gestört sei, es werde de
dem anderweitig nicht verbrauc
verhanden sei. Dem gegenüber s
bei jedem schweren Diabetes au
r. Noorden geläufiger Meinung
Erweichens ist es für keinen Fe
Fettbildung in ihm gestört sel
kann, sobald mit der Glykose
verständlich, in solchen kann
tassen, wo die Zuckerverweid
kannat, das sind die Fälle von
denn die Dyszooamylie nicht so
zu starker Hyperglykämie und ab
während sie doch schon „mehr
Denn kann diese im Beginn des
bedeutende gesteigerte Fettbil
Zunahme der Alkalinität Andru
das die Neigung zur Fettabla
in gleichen. Ausgere bei einer
Lernere bilden dann die Katag
betender gesteigertes Fettablag
kommt die Thatsache, dass es
sind bei welchen sich der Dia
Die auf den letzten Blätt
haufigkeit den die Thatsache d

bei Säugethieren sogleich zur Glykosurie, womit der Zucker jedem weiteren Verbrauch im Körper entzogen ist. Bei den Vögeln sind die Nieren weniger leicht für Zucker durchlässig, d. h. es kann beträchtliche Hyperglykämie ohne Glykosurie bestehen, bei ihnen wird so Zeit für die Zersetzung des Zuckers trotz der Dyszooamylie gewonnen und so kommt es, dass sie ihren Zucker vollständig verbrauchen können, obgleich sie diabetisch sind, d. h. an der diabetischen Dyszooamylie und Hyperglykämie leiden.

Dafür, dass bei diesem Verbrauch des Zuckers, der sich ohne Glykogenbildung vollzieht, die Prozesse der Fettbildung theilhaftig sind, spricht die unzweifelhafte Beziehung zwischen *Diabetes melitus* und Adipositas, welche im Diabetes der fetten Leute (*diabète gras*) zur Geltung kommt. In diesen Fällen geht dem Auftreten des Diabetes gesteigerte Fettbildung voraus. v. Noorden meint, dass sich in diesen Fällen eine besondere Form des Diabetes darstelle, deren Besonderheit darin bestehe, dass zunächst nur die Zersetzung des Zuckers, nicht aber die Fettbildung aus diesem gestört sei, es werde deshalb die Fettbildung gesteigert, weil in dem anderweitig nicht verbrauchten Zucker reichlich Material für diese vorhanden sei. Dem gegenüber sei bei dem gewöhnlichen und namentlich bei jedem schweren Diabetes auch die Fettbildung gestört. Dieser letzten v. Noorden geäußerten Meinung kann ich aber nicht beitreten. Meines Erachtens ist es für keinen Fall von Diabetes wahrscheinlich, dass die Fettbildung in ihm gestört sei. Dass es zum Fettansatz nicht kommen kann, sobald mit der Glykosurie die Zuckervergeudung beginnt, ist selbstverständlich, in solchem kann sich die vermehrte Fettbildung nur da äussern, wo die Zuckerausscheidung noch nicht als Verlust in Betracht kommt; das sind die Fälle von leichtem oder beginnendem Diabetes in denen die Dyszooamylie nicht so weit entwickelt zu sein braucht, dass sie zu starker Hyperglykämie und damit zu starker Glykosurie führen müsste, während sie doch schon „mehr Zucker für die Fettbildung übrig lässt“. Dass dann diese im Beginn des Diabetes, und im leichten Diabetes stets bestehende gesteigerte Fettbildung nur in einzelnen Fällen in schneller Zunahme der Adipositas Ausdruck findet, kann sehr wohl darauf beruhen, dass die Neigung zur Fettablagerung offenbar nicht bei allen Menschen in gleichem, dagegen bei einigen in besonders hohem Masse besteht. Letztere bilden dann die Kategorie, aus der sich der Diabetes mit einleitender gesteigerter Fettablagerung rekrutirt; hierfür spricht sehr bestimmt die Thatsache, dass es ausschliesslich schon vorher fette Leute sind, bei welchen sich der Diabetes in dieser Form zeigt.

Die auf den letzten Blättern gegebenen Ausführungen folgten dem Ausblick, den die Thatsache der Dyszooamylie in die Pathogenese des

Diabetes eröffnet. Es musste dieser Thatsache so weitgehend Rechnung getragen werden, weil sie die einzige ist, welche einen thatsächlich genügend gesicherten Standpunkt bietet, von dem aus überhaupt das krankhafte Geschehen im Diabetes in grösserer Ausdehnung überblickt werden kann. Doch können solche Ausführungen keineswegs den Anspruch erheben, für eine „Theorie des Diabetes“ zu gelten, denn dazu ist die Einsicht, welche sie in die Pathogenese der Krankheit gewähren, eine viel zu beschränkte; es giebt gesicherte Thatsachen, welche zeigen, dass die Bedeutung der Dyszooamylie für die Pathogenese jedenfalls in zweiter Linie steht. Ausserdem bleibt die Dyszooamylie in ganz wesentlichen Punkten unklar, weil die auf sie bezüglichen Thatsachen sich zu widersprechen scheinen.

So ist es nicht zu entscheiden, ob es sich bei der Dyszooamylie um Störung der Bildung von Glykogen oder darum handelt, dass das Glykogen aus der Dextrose noch normalerweise gebildet wird und nur nicht in den Glykogenspeichern festgehalten werden kann.

Minkowski findet beim experimentellen Pankreasdiabetes, dass in den ersten Tagen, scil. so lange der Hund noch Glykogen zuzusetzen hat, die Zuckerausscheidung bei Nahrungsabstinenz eine Höhe erreicht, welche wegen der zu geringen gleichzeitigen Nitrogenausscheidung es nicht gestattet, anzunehmen, dass der ausgeschiedene Zucker von im Körper zerfallenem Eiweiss stamme, also kann er nur von Glykogen stammen, welches die Organe aufgespeichert hatten und nun hergeben, d. h. nicht festhalten können.

Andererseits sehen wir, dass das diabetische Thier bei Lävulosefütterung Glykogen in grossen Mengen in der Leber anhäuft; hier ist also dem Organ die Fähigkeit, Glykogen festzuhalten, erhalten.

Beim diabetischen Menschen finden wir, dass er nach Lävuloseeingabe nicht so wie nach Dextroseeingabe sogleich, wohl aber, falls die Eingabe von Lävulose fortgesetzt wird, nach einigen Tagen Dextrose auszuscheiden beginnt, eine Thatsache, welche jedenfalls am besten so erklärt werden kann, dass zunächst die Lävulose als Glykogen abgelagert wird; doch ist die Fähigkeit der Glykogenspeicher, dieses festzuhalten, der Norm gegenüber beschränkt, sie geben jetzt Glykogen als Dextrose ab, um Lävulose als Glykogen aufnehmen zu können.

Die Thatsache, dass der Diabetische Lävulose weit besser zu verbrennen vermag als Dextrose, darf (mit der Einschränkung, die sich aus seinem zuletzt erwähnten Verhalten fortgesetzter Lävuloseeinfuhr gegenüber ergibt), als eine gesicherte Thatsache angesehen werden. Sie spricht dafür wie bisher allein Schmiedeberg betont hat, dass beim Diabetes die Dextrose in irgend einer Weise eine Bindung erfahren hat, durch welche

Die Theorie der normalen Verbrennung
solche Bindung nicht erfährt.
Diabetes der möglicherweise eine
versuchten Diabetes darstellt,
noch weiteren Baten. Sie schliesst
die Bedeutung im Diabetes la-
stungen einräumen mussten.
Zuckerzuckers“ sich ebenso ge-
Glykogenbildung entzogen wird,
Weise der Verbrennung entzogen
Die „Schmiedeberg'sche“
für den Lävulosedabetes (den
gehen können, natürlich mit der
„Bindung“ statt oder neben der

Bei Scheremetjowski*)
Thiere eingespritzter Zucker nicht
Schulzein 1877) gemeint, dass
beijenen Fermenten handle, we-
Zucker durch seine Spaltung ver-
viel verschwindet, ist seit Claud-
ber in der That um eine Ferment-
diabetes, Lépine, Bial etc.), das
Diabetischen (Thier oder Mensch)
diabetische Stoffwechselstörung
Lépine tritt seiner auf diesem
gingen.

Schliesslich sei noch der von
den beim Diabetes ein abnormer
den der Blutzucker des Diabeti-
Fibrinogenabens nach rechts
Kilg*) in weiten Fällen von Diabet
den im Blute der Diabetischen r

*) Scheremetjowski, Zeitschrift
für die Naturgeschichte der
Leipzig, Bd. XX, S. 334, 1868.
*) Clausen, Diabetischer Blutzucker,
Jahrg. 1870, II.
*) Kilg, Über Blutzucker, Arch.
für die Naturgeschichte der
Leipzig, Bd. VI.

sie der normalen Verbrennung entzogen wird, während die Lävulose eine solche Bindung nicht erfährt. Durch den Mering'schen Phlorizin-diabetes, der möglicherweise einen solchen durch „Bindung der Dextrose“ verursachten Diabetes darstellt, gewinnt diese „Theorie des Diabetes“ noch weiteren Boden. Sie schliesst keineswegs aus, dass die Dyszooamylie die Bedeutung im Diabetes hat, welche ihr die obigen Auseinandersetzungen einräumen mussten. Es kann vielmehr die „Bindung des Traubenzuckers“ sich ebenso gut darin geltend machen, dass dieser der Glykogenbildung entzogen wird, wie darin, dass er auf irgend eine andere Weise der Verbrennung entzogen wird.

Die „Schmiedeberg'sche“ Theorie des Dextrosediabetes würde auch für den Lävulosed diabetes (den Diabetes mit Lävuloseausscheidung) gelten können, natürlich mit der Modification, dass hier die fragliche „Bindung“ statt oder neben der Dextrose die Lävulose trifft.

Seit Scheremetjewski¹⁾ gezeigt hat, dass in das Blut lebender Thiere eingespritzter Zucker nicht sofort verbrannt wird, hat man (zuerst Schultzen 1872) gemeint, dass es sich beim Diabetes um das Fehlen desjenigen Fermentes handle, welches in der Norm die Verbrennung des Zuckers durch seine Spaltung vorbereitet. Dass im Blute Zucker zersetzt wird, verschwindet, ist seit Claude Bernard bekannt, und es scheint sich hier in der That um eine Fermentwirkung zu handeln (s. bei Pankreasdiabetes, Lépine, Bial etc.), dass aber diese Fähigkeit des Blutes beim Diabetischen (Thier oder Menschen) vermindert ist, und dass hierauf die diabetische Stoffwechselstörung beruhe, dies nachzuweisen ist auch Lépine trotz seiner auf diesem Felde nicht ruhenden Thätigkeit nicht gelungen.

Schliesslich sei noch der von Cantani²⁾ vertretenen Ansicht gedacht, dass beim Diabetes ein abnormer Zucker im Blute kreise. Cantani fand, dass der Blutzucker des Diabetischen die Eigenschaft der Glykose, die Polarisationsenebene nach rechts zu drehen, nicht besitze. Indessen hat Külz³⁾ in sechs Fällen von Diabetes, leichten und schweren, nachgewiesen, dass im Blute der Diabetischen rechtsdrehender, gährungsfähiger Zucker

¹⁾ Scheremetjewski, Zufügung verbrennlicher Moleküle zum kreisenden Blute und Aenderung des respiratorischen Gaswechsels. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig, Bd. XX, S. 154, 1868.

²⁾ Cantani, Diabetischer Blutzucker Moleschott, Untersuchungen zur Naturlehre, 1875, XI.

³⁾ Külz, Ueber Blutzucker Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. VI.

vorhanden ist. Damit ist freilich noch keineswegs erwiesen, dass der Blutzucker der Diabetischen Glykose ist.

Pavy giebt (Pavy-Grube, S. 155) an, nach Inhalation von Kohlenoxyd und nach Anwendung von Narcoticis im Blute einen Zucker gefunden zu haben, „der gewöhnlich ein, mehr oder minder, geringeres Reductionsvermögen hat als Glykose“.

Ich habe mich häufig davon überzeugt, dass das aus dem Blute von Thieren mit Pankreasdiabetes leicht in grösseren Mengen darzustellende Osazon dieselbe Krystallform zeigt wie das Glykosazon; dass aber auch hierdurch die Abwesenheit eines abnormen Zuckers nicht ausgeschlossen ist, ist selbstverständlich.

IX. Ueber Zucker

Es handelt sich bei der Untersuchung in Urin nicht darum, die Trocheroide in Urin zu erkennen, sondern die in Urin zu erkennen, die sich bis zu 0.1% finden, das eine abnorme grosse Menge von

Es ist also die Brauchbarkeit derselben für unseren Zweck nicht abzuwehnen.

Als die für die Zwecke klinischer Nachuntersuchung die Trocheroide Anzahl zeigt an, dass der Urin Zucker enthält, und wo sie gegen die normale Mengen.

An besten führt man die Probe in genügender Menge, d. h. Lösung auf den Centimeter einer 20%igen Lösung von Kaliumbromid hinzu. Fällt jetzt das gelbe wieder zu Boden, so war zu viel Kaliumbromid mit abnehmender Menge mehr oder minder tiefen gelben Niederschlag in Lösung, wird die Lösung des reinen Zuckers; das Gegenüber

Man wird die klare blasse Flüssigkeit zum Kochen gekommen, so enthält der Urin meist noch bei so reichlichem Zuckergehalt, so dass eine schöne, deutlich gelbe, liegt ein positives Resultat vor; schwach gelbgrüne oder weisse, schwach selbst durch Lösung des Urins in Wasser

IX. Ueber Zuckernachweis im Urin.

Es handelt sich bei der Diagnose des Diabetes aus dem Zuckernachweis im Urin nicht darum, die Gegenwart der geringsten Spuren von Traubenzucker im Urin zu erkennen, denn auch der normale Urin enthält solchen bis zu 0.1%. Vielmehr kommt es darauf an, nachzuweisen, dass eine abnorm grosse Menge von Traubenzucker im Urin vorhanden ist.

Es ist also die Brauchbarkeit der Reactionen zum Zuckernachweis im Harn für unseren Zweck nicht ohneweiters mit deren Feinheit identisch.

Als die für die Zwecke klinischer Diagnostik brauchbarste muss ich nach meiner Erfahrung die Trommer'sche Probe bezeichnen. Ihr positiver Ausfall zeigt an, dass der Urin 0.1% oder mehr, d. i. abnorm viel Zucker enthält, und wo sie negativ ausfällt, enthält der Urin weniger, d. h. normale Mengen.

Am besten führt man die Probe so aus, dass man zuerst Kupfersulfat in genügender Menge, d. i. etwa drei Tropfen einer 10%igen Lösung auf den Cubikcentimeter Harn hinzusetzt, danach fügt man von einer 20%igen Lösung von Kali- oder Natronhydrat das 1—2fache des Urins hinzu. Fällt jetzt das gebildete Kupferoxydhydrat aus, ohne sich wieder zu lösen, so war zu viel Kupfersulfat hinzugesetzt. Man wiederholt die Probe mit abnehmenden Mengen von Kupfersulfat, bis man eine klare, mehr oder minder tiefblau gefärbte Lösung erhält; geht nur wenig Kupfersulfat in Lösung, wird die Lösung nur schwach blau gefärbt, so spricht dies gegen Zucker; das Gegentheil ist durchaus nicht eindeutig.

Nun wird die klare blaue Lösung erwärmt; tritt, schon ehe die Flüssigkeit zum Kochen gekommen ist, gelbe oder rothe Ausscheidung auf, so enthält der Urin meist mehr wie 1% Zucker. Oft erfolgt aber auch bei so reichlichem Zuckergehalt die Ausscheidung erst beim Kochen. Nur da, wo eine schöne, deutlich rothgelbe oder rothe Ausscheidung vor dem oder während des höchstens eine Minute fortgesetzten Kochens erfolgt, liegt ein positives Resultat, d. h. eine abnorm starke Glykosurie vor; schmutzig gelbgrüne oder braune Ausscheidungen beweisen keine solche, ebensowenig selbst deutlich gelb gefärbte Niederschläge, welche beim Stehen und Erkalten des Urins ausfallen, und ebenso einfache Entfärbungen der blauen Lösung ohne gelbrothen oder rothen Niederschlag.

Doch kann es bei starker Concentration des Urins vorkommen, dass trotz seines nicht geringen Zuckergehaltes bis zu 0.5% keine Kupferoxydulausscheidung eintritt, obgleich starke Reduction statthat, wie man daraus erkennt, dass die vorher, d. h. nach Zusatz von Kupfersulfat und Kalilauge erhaltene tiefblaue Lösung schön goldgelb wird. Dann muss man die Reaction anstatt mit dem nativen Urin mit mehr minder starken, bis zum Zehn- oder selbst Zwanzigfachen gehenden Verdünnungen wiederholen, um beweisende Ausscheidungen gelben oder rothen Oxyduls zu erhalten.

Geringe Eiweissmengen pflegen die Reaction nicht zu stören; bei stärkerem Eiweissgehalt muss der Urin vorher (am einfachsten durch Kochen und Ansäuern mit verdünnter Essigsäure) „enteiweisst“ werden.

Von nicht wenigen Autoren wird die Böttcher'sche Probe zum Nachweis des Zuckers vorgezogen; sie beruht darauf, dass alkalische Zuckerlösungen beim Kochen mit basischem Wismuthnitrat (Magister. Bismuthi) dieses zu schwarzem Wismuth reduciren. Man führt sie am einfachsten so aus, dass man ein Pröbchen des Wismuthnitrats in den Urin schüttet und danach den Urin mit nicht zu alter Sodälösung (10—20%) stark alkalisch macht; beim Kochen tritt dann Schwarzfärbung des am Boden des Reagensgläschens liegenden Wismuthnitratpulvers und bald des darüber stehenden Urins ein; sehr zweckmässig kann auch die Nylander'sche Lösung benutzt werden (4 g Seignettsalz, *Tartar. natronatus* und 2 g *Bismuth. subnitricum* in 100 g 10%iger Natronlauge).

Es giebt noch zahlreiche andere „Zuckerreactionen“, welche, wie die beiden genannten, darauf beruhen, dass der Harnzucker in alkalischen Lösungen stark reducirende Eigenschaften entfalte; sie dürfen übergangen werden, weil sie keine Vorzüge vor der Trommer'schen und Böttcher'schen Probe besitzen und weniger studirt sind.

Die sogenannte Molisch-v. Udranski'sche¹⁾ Zuckerreaction wird so angestellt, dass man dem Urin einige Tropfen dünner alkoholischer α -Naphthollösung hinzusetzt und ihn darauf mit concentrirter Schwefelsäure unterschichtet; an der Grenze zwischen Schwefelsäure und Urin tritt ein schöner violetter Farbenring auf. Diese Reaction beruht darauf, dass sich unter der Einwirkung der Schwefelsäure auf den Zucker Furfural bildet, welches dann mit dem α -Naphthol die Violettfärbung giebt, sie ist für praktische Zwecke zu empfindlich, fast jeder normale Urin giebt sie sehr deutlich; nach Udransky ist sie für (pathologische) Glykosurie nur massgebend, wenn sie in dem aufs Zehnfache verdünnten Urin noch deutlich hervortritt.

¹⁾ H. Molisch, Wiener akad. Berichte, Bd. XCIII, und Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1888. v. Udransky, Furfuralreactionen. Zeitschr. für physiologische Chemie, Bd. XII.

Ueber Zucker
Die in der Neuzeit von Böttcher
des Urin mit Eisencitrat versetzt
kann man bis zur tiefsten Färbung
mit der Probe von Böttcher (1)
wässern versetzt, welche ich ganz
oder gepulvert, frisch gelöst
war nicht zu geringer Zucker
Nachschlage ein.

Schliesslich sei, weil sie über
einen Probe geht: Zusatz von
mit Kochen des Urins; bei Gegen
der Urin kann bis schwarz, mit
charakteristisches Geruch von Cam
Eine dieser Reactionen scheint
zu besitzen, denn so gut wie im
vorkommen, finden sich in ihm
Molisch-Udranski'sche oder d
wie Zucker.

Siehe der Trommer'schen
sich Phenylhydrazinreaction aus
das man den Urin mit neutralen
10 cm³ des Filtrats, das hier enthält
mit je 20 Tropfen Essig und
20 Minuten in siedendem Wasser
gelasse stehen sich während de
haben die charakteristischen Kryn
mikroskopischen Büscheln gelber.

Südtisch bekommt man, da
Glasröhren aus jedem Urin; doch
Urin sehr gering, in nichtnormalem
eines Nachschlages, in dem man
Nadeln findet, höchstens nimmt d
gleiches ein. Densgetrübter ist
kann, auch wenn es sich um nicht
rein mäßig und stellt bei milder
die charakteristischen Nadeln
der Phenylhydrazinreaction zeigt.

Man habe sich an die Trom
mit der Fritcher'sche (Glukoseazop
¹⁾ Böttcher'sche Probe verset
Kocher's, Dillies, Berlin.

Die in der Neuzeit von Rubner empfohlene Reaction besteht darin, dass der Urin mit Bleiacetat versetzt und filtrirt wird; zum Filtrat wird Ammoniak bis zur bleibenden Fällung hinzugefügt und erwärmt; es tritt dann eine rosa bis rothe Färbung des Niederschlages auf. Vielleicht ist mit ihr eine von Bouchardat¹⁾ angegebene Methode des Zuckernachweises verwandt, welche ich ganz brauchbar fand: Man gibt Kalkmilch oder gepulverten, frisch gelöschten Kalk zum Urin und kocht; bei Gegenwart nicht zu geringer Zuckermenge tritt Gelb- bis Braunfärbung des Niederschlages ein.

Schliesslich sei, weil sie überall genannt wird, noch der alten Moore'schen Probe gedacht: Zusatz von Kalilauge in nicht zu geringer Menge und Kochen des Urins; bei Gegenwart von nicht zu wenig Zucker wird der Urin braun bis schwarz, und bei Zusatz von Salpetersäure tritt der charakteristische Geruch von Caramel auf.

Keine dieser Reactionen scheint Vorzüge vor den Reductionsreactionen zu besitzen, denn so gut wie im Urin noch andere reducirende Körper vorkommen, finden sich in ihm ausser Zucker auch solche, welche die Molisch-Udranski'sche oder die Rubner'sche Reaction so gut geben wie Zucker.

Neben der Trommer'schen und Böttcher'schen ist die Fischer'sche Phenylhydrazinreaction äusserst werthvoll. Sie wird so angestellt, dass man den Harn mit neutralem Bleiacetat in Substanz fällt und filtrirt, 10 cm³ des Filtrats, das Blei enthalten darf, werden in der Eprouvette mit je 20 Tropfen Eisessig und Phenylhydrazin gut gemischt und 20 Minuten im siedenden Wasserbad gehalten. Bei Anwesenheit von Glukose scheiden sich während des Erwärmens oder auch erst beim Erkalten die charakteristischen Krystalle von Phenylglukosazon in Form von mikroskopischen Büscheln gelber Nadeln aus.

Natürlich bekommt man, da der normale Harn Glykose enthält, auch Glukosazon aus jedem Urin; doch sind die Mengen desselben im normalen Urin sehr gering, im nichtconcentrirten Urin bekommt man nur Spuren eines Niederschlages, in dem man unter dem Mikroskop meist nur wenige Nadeln findet, höchstens nimmt der Niederschlag die Kuppe des Reagensgläschens ein. Demgegenüber ist der Glukosazonniederschlag bei Glykosurie, auch wenn es sich um nicht mehr wie 0.2% Zucker handelt, schon recht mächtig und stellt bei mikroskopischer Besichtigung einen dichten Filz der charakteristischen Nadeln dar. Solch reichlicher Nadelfilz bei der Phenylhydrazinreaction zeigt mit Sicherheit abnorme Glykosurie an.

Man halte sich an die Trommer'sche oder Böttcher'sche Probe und die Fischer'sche Glukosazonprobe und berücksichtige dabei Folgendes:

¹⁾ Bouchardat, Diabète sucré, 1883, pag. 11.

Ναννης, Diabetes mellitus.

Spontan kommen ausser (Hexosen-) Zucker Körper, welche ein mit dem des Zuckers vergleichbares Reductionsvermögen besitzen und dadurch geeignet sind, Zucker vorzutauschen, selten vor, es sind fast nur das Alkapton und die Pentosen zu nennen. Die Alkaptonurie wird aber bei einiger Aufmerksamkeit nicht übersehen, denn sie macht sich bekanntlich dadurch bemerklich, dass der Urin beim längeren Stehen, und namentlich sobald er alkalisch ist, eine dunkle bis braunschwarze Farbe annimmt.

Pentosen sind im Urin nicht sehr selten; sie besitzen ein starkes Reductionsvermögen bei sehr geringem Drehungsvermögen. Man kann sie leicht in kleinsten Mengen durch die Tollens'sche Reaction nachweisen. Man löst (Salkowski¹⁾) so viel Phloroglucin unter Erwärmen in 5—6 cm^3 rauchender Salzsäure, dass etwas ungelöst bleibt. Die Flüssigkeit theilt man in zwei Theile und giebt die eine Hälfte zu $\frac{1}{2}$ cm^3 des zu untersuchenden, die andere zu ebenso viel normalem Harn, beide werden zweckmässig vorher mit Thierkohle entfärbt; beim Erwärmen der Proben in einem Becherglas kochenden Wassers zeigt der pentosehaltige Urin schnell eine intensiv rothe Färbung, welche, an der Oberfläche beginnend, sich allmählig nach unten ausbreitet, während die Controlprobe kaum die Farbe verändert.

Häufig, scil. nach Einnahme bestimmter Substanzen, treten im Urin reducirende Körper auf, welche Glykuronsäurepaarlinge sind, so nach Terpentin, Campher, Chloroform, Chloralhydrat, Acetphenetidin,²⁾ Saccharin, Salicylsäure und Thallin.

Um sich vor Täuschungen durch solche zu bewahren, und wo es sonst sich darum handelt, sicherzustellen, dass man es mit Zucker (Hexose), sowie um festzustellen, mit welcher Zuckerart man es zu thun hat,³⁾ benützt man dann neben dem Reductionsvermögen das Polarisations- und Gährungsvermögen der fraglichen Substanz.

Am einfachsten verfährt man, indem man eine quantitative Zuckerbestimmung durch Titrirung mit Fehling'scher Lösung, und eine solche durch Circumpolarisation (mittels Soleil-Ventzke- oder Halbschatten-

¹⁾ Salkowski und Jastrowitz, Ueber eine bisher nicht beobachtete Zuckerart im Urin. Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1892, Nr. 19. Salkowski, Ueber das Vorkommen von Pentoglykosen im Harn. Ebenda Nr. 32. — Ueber Pentosurie. Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 17.

²⁾ Citate s. bei Neumeister, Lehrbuch der physiolog. Chemie, II, S. 310.

³⁾ Eine zuverlässige Reaction auf Traubenzucker, d. h. um ihn von anderen reducirenden und gährenden Zuckerarten zu unterscheiden, kenne ich nicht; für Lävulose-nachweis hingegen scheint die Seliwanoff'sche Reaction (neben Reduction und Gährung) brauchbar zu sein: die fragliche Lösung wird reichlich mit 2—3 Volumen Wasser und 1 Volum Salzsäure (specifisches Gewicht 1.19) versetzt, beim Kochen mit wenig Resorcin tritt feuerrothe Färbung auf.

Apparat) anführt. Stimmen beide so ist man sicher, dass man es mit der eben erwähnten Glykuronsäure hat, und die Pentosen sind etwas schwächer nach rechts wie die

Bekannt man erhebliche Drehungen durch Polarisation we so kann das zur auf Gegenwart drehenden oder linksdrehenden Substanzes in der Regel β -Oxybuttersäureverbindungen oder um den Verdacht auf Pentosen kann Probe nöthige.

Um zu entscheiden, ob es sich um Verbindungen oder Lävulose handelt, vergöhre Urin, der keine Linksdrehung, so liegt ein β -Lävulose vor.

Falls der vergöhre Urin mehr als höchstens 0.1—0.2 so darf man β -Oxybuttersäure an sich reduziert und starke Linksdrehungen; diese geben kein die Fischer'schen Phenylhydrat

Die Gährung kann man an mit zu seiner quantitativen Bestimmung der Gährungsproben mit und zu Genauigkeit steht sie dem ich so nicht für meine Aufgabe h

das der im Urin — z. B. durch

lauer ist, dass also keine artliche

Systematverbindung oder Pe

weil die hierzu erforderlich

Man fällt ein Beag

lauer mit sehr eine Feinmess

um für Gas, während man es in

Apparat) ausführt. Stimmen beide, auf Traubenzucker berechnet, überein, so ist man sicher, dass man es mit Traubenzucker zu thun hat. Speciell die eben erwähnten Glykuronsäureverbindungen drehen sämmtlich nach links, und die Pentosen sind optisch inactiv oder drehen wenigstens sehr viel schwächer nach rechts wie der Traubenzucker.

Bekommt man erhebliche Differenzen in dem Sinne, dass die Bestimmungen durch Polarisation weniger ergeben wie die durch Titrirung, so kann dies nur auf Gegenwart einer weniger (als Dextrose) rechtsdrehenden oder linksdrehenden Substanz beruhen. Dies ist bei schwererem Diabetes in der Regel β -Oxybuttersäure, doch kann es sich auch um Glykuronsäureverbindungen oder um Pentosen oder um Lävulose handeln. Den Verdacht auf Pentosen kann man dann sofort durch die Tollens'sche Probe erledigen.

Um zu entscheiden, ob es sich um β -Oxybuttersäure, Glykuronsäureverbindungen oder Lävulose handelt, muss man den Urin vergähren. Zeigt der vergohrene Urin, der nun keine Reduction mehr gibt, auch keine Linksdrehung, so liegt ein linksdrehender, gährungsfähiger Zucker, d. h. Lävulose, vor.

Falls der vergohrene Urin nicht mehr reducirt und Linksdrehung (um mehr als höchstens 0.1—0.2% auf Traubenzucker berechnet) zeigt, so darf man β -Oxybuttersäure annehmen. Falls aber der vergohrene Urin noch reducirt und starke Linksdrehung zeigt, so enthält er Glykuronsäureverbindungen; diese geben kein Osazon (d. h. keinen Niederschlag bei der Fischer'schen Phenylhydrazinprobe). Pentosen vergähren ebenfalls nicht,¹⁾ geben aber die Phenylhydrazinreaction und drehen rechts.

Die Gährung kann man auch zum Nachweis des Traubenzuckers und zu seiner quantitativen Bestimmung benützen. Indessen ist die Ausführung der Gährungsproben mit mannigfachen Fehlerquellen behaftet, und an Genauigkeit steht sie den oben angeführten Proben nach, weshalb ich es nicht für meine Aufgabe halte, hier auf sie einzugehen. Unentbehrlich kann sie aber, wie eben ausgeführt ist, werden, um zu zeigen, dass der im Urin — z. B. durch Trommer'sche oder Böttcher'sche Reaction — nachgewiesene reducirende Körper wirklich gährungsfähiger Zucker ist, dass also keine artificielle (medicamentöse) Ausscheidung von Glykuronsäureverbindung oder Pentosurie vorliegt.

Soweit als hierzu erforderlich, ist dann die Gährungsprobe einfach anzustellen: Man füllt ein Reagensgläschen mit dem frisch gelassenen Harn und setzt eine Federmesserspitze guter Presshefe hinzu. Danu kehrt man das Glas, während man es in bekannter Weise mit dem Daumen ver-

¹⁾ Das heisst mit reiner Hefe (*Saccharomyces apiculatus*) in Reincultur; bei Vergährung des Harns mittelst gewöhnlicher Hefe werden sie oft mitvergehren.

schliesst, um und stellt es umgekehrt in ein Glas, welches einige Centimeter über den Boden mit dem gleichen Urin gefüllt ist. In ein anderes Glas (mit Wasser) stellt man ein zweites Reagensgläschen, welches mit Wasser und derselben Hefe beschickt ist, auf und lässt dann beide Proben an einem mässig warmen Orte (15—20°) stehen. Nach 24 Stunden muss der Urin, falls eine in ihm erhaltene deutliche Trommer'sche oder Böttcher'sche Probe auf Gegenwart von Zucker beruhen soll, starke Gasansammlung in der Kuppe des Reagensglases zeigen, während in dem mit Wasser und Hefe beschickten Reagensglase nur einige wenige Luftbläschen angesammelt sein dürfen; hat sich auch in letzterem viel Kohlensäure entwickelt, so ist die Hefe selbstgärend und unbrauchbar.

Ueber die Methoden zum quantitativen Nachweis des Zuckers durch Titrirung und Polarisation verbreite ich mich hier nicht: Der Arzt, der nicht mit diesen Methoden vertraut ist und nicht über ein Laboratorium verfügt, wird am besten thun, die Ausführung der quantitativen Bestimmung einem geübten Pharmaceuten oder einer anderen Untersuchungsstelle, die ihm die nöthigen Garantien giebt, anzuvertrauen. Zur vorläufigen Orientirung des Zuckergehaltes vom 24stündigen Urin ist schon das specifische Gewicht des Urins bei gleichzeitiger Berücksichtigung seiner Menge (vgl. oben S. 132) nicht werthlos. Ferner ist zur vorläufigen Orientirung ein einfaches Verfahren, welches der Titrimethode mittelst Fehling'scher Lösung nachgebildet ist, und welches ich hier nach Seifert-Müller (Taschenbuch der medicinisch-klinischen Diagnostik) wiedergebe, sehr brauchbar. Zunächst werden einige Tropfen Fehling'scher Lösung mit ungefähr dem zehnfachen Wasser versetzt und gekocht. Es soll keine Rothfärbung oder Ausscheidung eintreten, sonst ist die Fehling'sche Lösung verdorben, ist aber die etwa entstehende rothe Ausscheidung nur ganz minimal, so thut das der ja doch nur sehr annähernden Schätzung keinen Eintrag. Dann werden 2 *cm*³ Fehling'scher Lösung mit dem zehnfachen Volumen Wasser versetzt, und mittelst Tropfenzählers wird unter stets wiederholtem leichten Aufkochen tropfenweise Harn zugesetzt, bis in der Lösung der letzte Schimmer von Blaufärbung geschwunden, d. h. sämtliches Kupferoxyd zu Oxydul reducirt ist. Da 20 Tropfen ungefähr einen Cubikcentimeter Urin ausmachen, und jeder Cubikcentimeter Fehling'scher Lösung zur Reduction 0.005 *g* Traubenzucker verlangt, so kann man aus der Zahl der verbrauchten Tropfen leicht den ungefähren Gehalt des angewendeten Urins an Zucker berechnen, und zwar nach der Formel $x = \frac{1}{0.05 \cdot a}$, wo *x* den gesuchten Procentgehalt des Urins an Zucker und *a* die Zahl der verbrauchten Tropfen des zu untersuchenden Urins bedeutet.

ANL

Inhaltsverzeichnis der Sectionsprotokolle
 Beobachtung und von einer
 In Betreff sind in Klingberg und
 Soman und Prof. v. Becklingha
 Sahn, war

ANLAGEN.

I.

Auszüge der Sectionsprotokolle von 40 Diabetischen eigener Beobachtung und von einem Hund mit spontanem Diabetes.

Die Sectionen sind in Königsberg und in Strassburg im pathologischen Institut (Prof. Neumann und Prof. v. Recklinghausen) ausgeführt; soweit besondere Angaben fehlen, war der Befund normal.

		Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract	Circulationsorgane
1.	Mädchen, 33 Jahre	1 $\frac{1}{4}$ Jahre	Letzte Tage fiebrhaft	Linke Lunge eite- rige Bronchitis mit Hepatisation d. Un- terlappens. Rechte Lunge Pneumonie mit stecknadelkopf- grossen Eiterherden	Herz atrophisch
2.	Mädchen, 31 Jahre	10 Monate	Coma diabeticum		Anämie
3.	Frau, 31 Jahre	(?)	Gangrän des Unterschenkels	Sero-purulente Pleuro-Pericarditis, Embolie der rechten Lungenarterie, Thrombus in der Aorta descendens	
4.	Mädchen 20 Jahre (Fall 68)	2 Jahre	Coma diabeticum	Hypostase	
5.	Maschinist, 32 Jahre	1 Jahr		Tuberculosis pulm.	
6.	Mann, 56 Jahre	(?)	Progressive Paralyse	Emphysem	
7.	Frau, 24 Jahre	3 Monate	Coma diabeticum, starke Diurese mit 2-3% Zucker	Bronchitis	

Anlage 4

Pulmo	Leber mit Nib
Bronchien	Mit etwas ver- grössert. Leber etwas klein und atrophisch
Blut gross	
Leber in Lage etwas ver- grössert	
Arterien normal	
Blut, etwas normal	Mit sehr gross, Leber gross und blutreich
Nieren (normal)	Lebergröße etwas vergrössert und fettig
Blut klein, etwas milchig	Mit klein

Pankreas	Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
Etwas voluminös	Milz etwas vergrössert. Leber etwas klein und atrophisch	Blutreich	Serofibrinöser Peritonealerguss, Mesenterialdrüsen geschwellt	
Relativ gross		Wanderniere rechts	Auf Magen- und Duodenalschleimhaut kleinste Blutungen	
Läppchen im Kopfe etwas weit auseinanderstehend		Hämorrhagische Nephritis		
Anscheinend normal		Rinde etwas getrübt	Schleimhaut hyperämisch (Natr. bic. per os und per clysm)	Mässiges subarachnoidales Oedem
Klein, sonst normal	Milz sehr gross, Leber gross und blutreich	Gross		Duralsack durch Flüssigkeit gespannt, Oedem der Pia
Normal (mikroskopisch)	Lebergewebe etwas brüchig und fettglänzend	Klein		Erweichungsherd im linken Parietal- und Occipitalappen, chron. Leptomeningitis
Relativ klein, welk und schlaff	Milz klein	Rinde blass und trübe		Geringe Erweiterung der Seitenventrikel, etwas Verdickung der Pia

		Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract	Circulationsorgane
8.	Bauer, 28 Jahre	1½ Jahre	Coma diabeticum		
9.	Mann, 21 Jahre	8 Monate		Ein eigrosser, mehrere kleine Lungenabscesse	
10.	Tagelöhner, 28 Jahre (Fall 59)	2½ Jahre		Rechts Empyem, Lungengangrän u. Abscess im rechten Unterlappen	
11.	Handels- mann, 45 Jahre	?		Kleine Käseherde in beiden Lungen- spitzen	
12.	Mädchen, 10 Jahre (Fall 41)	5 Monate	Coma diabeticum	Rechts adhäsive Pleuritis, verkäste Bronchialdrüsen, käsiger Knoten im rechten Unterlappen	Fibrinöse Auf- lagerungen an der Mitralklappe, Fettflecken an der Aorta descend.
13.	Tagelöhner, 32 Jahre	1½ Jahre		In beiden Lungen- spitzen je ein gangränöser Herd, rechts Pleuritis purul.	Fibrinöse Pericarditis

Anlage 4

Diagnose	Leber und Milz
Coma	
Coma	
Normal	
Path. einseh- bar, schief, auf dem Rücken liegend	
Normal, auch mikroskopisch	Milz recht gross
Normal	Leber gross und harthoch, frei von Fett

Pankreas	Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
Klein		Rinde etwas gequollen und getrübt		Intensive Hyperämie der Hirnhäute und der Hirnsubstanz
Normal		Eiterherde in Rinden- und Marksubstanz		Gehirn etwas ödematös, Meninge leicht getrübt
Platt, ziemlich lang, schlaff, auf dem Schnitte körnig		Gross	Schleimhaut geröthet mit leichten Defecten im Dünn- und Dickdarm	
		Ziemlich gross, Narben in der Rinde		Meningitis cerebrospinalis, keine Tuberkelknötchen
Normal auch mikroskopisch	Milz recht gross	Ziemlich gross, Rinde transparent	Im Oesophagus in der Höhe des 6. Trachealringes flache Ulcerationen	Hyperämie des Gehirns, dünne, blutige Auflagerungen an der Convexität; Verdickung der Pia am Scheitel; reichlich Blutpunkte in der weissen Substanz
Normal	Leber gross und blutreich, frei von Fett	Sehr gross, blutreich	Mesenterialansatz blutig infiltrirt. Starke Faltung der Darmschleimhaut	Etwas Oedem der Pia

		Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract	Circulationsorgane
14.	Knabe, 8 Jahre (Fall 90)	1 Jahr	Coma diabeticum	Tuberculosis pulm.	Blutserum von milchigem Aus- sehen, an der Valv. mitral. einige gelbe Flecken
15.	Maurer, 56 Jahre	1 Monat		Tuberculosis pulm.	
16.	Handlang., 36 Jahre	1 Jahr		Tuberculosis pulm.	Lymphdrüsen gelb gefärbt
17.	Zeichner, 45 Jahre (Fall 69)	3 Jahre		Tuberculosis pulm.	Theilweise Ver- wachsung von Herz und Herz- beutel. Hypertrophie des linken Ventrikels
18.	N.N., 20 bis 30 Jahre (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XVIII)	Seit 13. Februar 1884	Coma diabeticum		

Anlage

Pulsa	Leber und Milz
Schmal und hart	Milz gross
Einig. sonst normal	Milz sehr gross
Gebeitel etwas schmal, sonst normal	
Keine Würgung, in einer Zwer- gch. erweitert; letz. bis etwas grosse Concremente	Milz etwas ver- größert, Schleimung un- gewöhnlich; Zir- rhose in der Leber, von der Formaler aus- gehend, in letzter. etw. er- weitert Thrombus

Pankreas	Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
Schmal und blass	Milz gross	Gross, blass	Adhäsionen des Peri- toneums, grosse Follikel, grosse Zotten	Asymetr. Schädel. Hyper- ämie und Oedem der Pia, mit Verwachsungen. Hirnsubstanz geröthet, Epen- dym der Ven- trikel verdickt
Körnig, sonst normal	Milz sehr gross	Gross, besonders die rechte	Tuberculöse Schleimhaut- geschwüre im Dünn- und Dickdarm	
Caudaltheil etwas schmal, sonst normal		Gross, blutreich, Nebennierenrinde geröthet		Rückenmark etwas weich, kleine Petechien in der Dura, Oedem der Pia
Ductus Wirsung. zu einer Eiter- höhle erweitert; darin bis erbsengrosse Concremente	Milz etwas ver- grössert, Zeichnung un- deutlich; Elter- herde in der Leber, von der Pfortader aus- gehend, in letzterer eitrig zerfallener Thrombus	Paranephrit. Abscess, Nephritis acuta. Vereiternde Thromben in den Venenplexus um das Rectum und in den Corp. cavernosis; Abscess hinter der Symphyse		Meningit. serosa; im Nucl. dentat. links und beider- seits im Centr. semiovale bis hirsekorngrosse Erweichungs- herde

normal
 Cholelithiasis
 Blasen von
mässigen Aus-
sehen, in der
W. v. v. v. v.
einige gelbe
Folien
 is pain.
 is pain.
 is pain.
 Lymphdrüsen
gelb gelblich
 is pain.
 Thrombose Ver-
wachsung von
Hirn und Herz-
beutel
Hypertrophie
des linken
Ventrikels

		Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract	Circulationsorgane
19.	Koch. 56 Jahre	2 $\frac{1}{2}$ Monate	Hemiplegia sin.		Kalkeinlage- rungen in der Coronararterie und Aorta descend.
20.	?	1 $\frac{1}{2}$ Monate		Tuberculosis pulm.	
21.	Schneider, 17 Jahre	3 Jahre	Beiderseits Katarakt, träge Muskelzuckung, extreme Ab- magerung	Tuberculosis pulm. (grosse Cavernen)	Braune Atrophie des Herzens, Fettflecken an der Aorta
22.	Lehrer, 68 Jahre	8 Jahre	Grosse Toleranz für Kohlenhydrate		Mässige Arterio- sklerose
23.	Arbeiter, 36 Jahre	2 Jahre		Tuberculosis pulm. Cavernen	Herz atrophisch, kleine Schild- drüse
24.	Mädchen, 43 Jahre		Abort vor 9 Jahren (4. Monat), Coma diabeticum	sero-purul. Pleuro- Pericarditis, Lungen- ödem. Lobulärer Herd im linken Oberlappen (gan- gränös?). Bronchi- ektasie	Gelbe Flecken an der Aorta

	Pathologie	Leber und Bl.
	Normal	
	Schleim, sonst normal	
	Längliches Leber höchst gewöhnlich	
	Erkrankung ganz Ver- änderung des Blutes	Lebererkrankung
	Erweiterte Chylusgefässe	Blutdruck
	Längliches Leber höchst gewöhnlich mit atrophischer Veränderung des Blutes	

Pankreas	Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
Normal			Verheilende Geschwüre im Rectum	Erweichungsherd im rechten Corp. striat., zwei kleinere im Centr. semiovale
Schlaff, sonst normal		Gross, derb		
Läppchen deutlich gesondert		Gross, linke Nebenniere platt	Etwas Zottenmelanose im Dünndarm	Im Halsmarke rechtes Vorderhorn blass, Fibrinauflagerungen an der Dura, mässig viele Blutpunkte in der weissen Substanz des Gehirns
Mikroskopisch geringe Verdickung des Bindegewebes	Leber cirrhotisch	Arteriosklerotische Atrophie		
Erweiterte Chylusgefässe	Blutreich	Blutreich		Oedem der weichen Hirnhäute
Läppchen im Kopfteile etwas klein, stark acinös, atrophisch, ausserordentlich dünn, trüb, fett		Gross, Rinde trübe. Rechte Nebenniere derb, linke platt	Zwei strahlige Narben an der kleinen Curvatur. Uterus in Adhäsionen eingebettet, Myome	Etwas Oedem der Pia, Blut in den grossen Sinus nicht geronnen. Zahlreiche Blutpunkte im Marke. Pons etwas schmal. Linke Hälfte des Ganglion coel. sehr dünn

		Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract	Circulationsorgane
25.	Tagelöhner, 30 Jahre	14 Monate		Bronchopneu- monische Herde im rechten Unterlappen, kleine Eiterherde in der sonst verwach- senen Pleura	Kleiner Eiterherd im Mediastinal- gewebe. Pericarditis
26.	Hospitalitin, 79 Jahre (Fall 21)	1 Jahr	Paralysis agi- tans.	Im Oberlappen Cavernen mit braunem Inhalte und beginnender Demarcation (Gangrän)	Etwas Atherom
27.	Friseur, 27 Jahre	?	Coma diabeticum	Käsige Infiltration der Spitzen	Anämie

Anlage 8

Doktor	Leber und Milz
Grosser ko- piger Hefen, nach Diabetes ver- schärfte nor- mal	Milz etwas gross
Sehr stark mit Fet über- wachsen. Lip- den sehr klein, atrophisch	Milz klein, Leber etwas klein, Cholelithiasis
Stark vergrössert	Milz atroph., Leber etwas gross, Zeichnung etwas verwachsen

Pankreas	Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
Genauere Angaben fehlen, doch höchst wahrscheinlich normal	Milz etwas gross	Rechte Niere etwas gross, Hyperämie des Nierenbeckens		Dura mit dem Schädeldach fest verwachsen, Verdickung der Pia
Schmal, stark mit Fett durchwachsen. Läppchen sehr klein, atrophisch	Milz blass, Leber etwas klein, Cholelithiasis	Rinde trübe	Duodenal-Gallenblasenfistel	Im Halsmarke Verwachsung der Dura mit den Wirbelkörpern. Oberer Theil des Hals- und Brustmarkes sehr platt. Im oberen Theile des Halsmarkes in der linken Hälfte der grauen Substanz (Strangtheil) Erweichungsherd (?) von 1—2 mm Durchmesser; Gehirn: Blutpunkte. Gyri schmal. Links hinter der Coronarnäht ein halbkirschgrosser, harter Tumor (Exostose) an der Innenfläche des Schädels, Hirnsubstanz an dieser Stelle unverändert
Glatt und schlaff	Milz schlaff, Leber etwas gross, Zeichnung etwas verwaschen	Rechte gross, Rinde blass (leichte parenchymatöse Nephritis)	Ekchymosen in der Schleimhaut des Cecums, Röthung im Dünndarm. Leichte Knickung des Colon ascend. durch eine mesenteriale Adhäsion	

		Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract	Circulationsorgane
28.	Frau, 50 Jahre		Coma diabeticum		Atrophie des Herzens
29.	Erzieherin, 21 Jahre	9 Monate	Coma diabeticum		
30.	Tagelöhner, 52 Jahre	12 Jahre	Urämie		Sklerose der Aorta
31.	Kellner, 58 Jahre (Fall 7)	?	Hydrops uni- versalis, Leber- cirrhose, Potus	Besonders rechts in den Lungen schief- rige Induration, einige käsige Herde, schwache diffuse Hepatitis. Hydro- thorax	Atherom der Aorta, Herz- fleisch braun, Klappen ver- dickt, Hydro- perikard
32.	Metzger, 64 Jahre	7 Jahre	Hemiplegie rechts 1 Jahr nach Consta- tierung des Dia- betes. Mehrere apoplektiforme Anfälle, viel Schwindel. Albuminurie	Bronchopneumo- nische Herde bei- derseits	Geringe Arteriosklerose an Aorten- klappen

Anlage des

Potus	Leber mit Mi-	
Geringe In- genes Milz, schlechte Leber- circulation	Milz und Leber siehe oben	
Diät normal	Leber normal, groß, Milz kleine Schweller	
Normal	Leber vergrößert, körnig, viel Milz, Milz schwach vergrößert, epanatische In- filtration	
Normal	Vergrößerung des Chole- sterins	

1897, München, 1897.

Pankreas	Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
Genauere Angaben fehlen, doch höchstwahrscheinlich normal	Milz und Leber sehr klein	Tiefstand der Nieren, Hydro-nephrose links; Rinde verdünnt		
Klein, normal	Leber normal, gross, Milz frische Schwellung	Cystitis, Pyelitis, zahlreiche Abscesse beider Nieren	Fibrinöse Peritonitis	Normal
Normal	Leber sehr klein, höckerig, steif, braun, Milz stark vergrössert, cyanotische Induration	Linke Niere sehr gross und blutreich, Cysten im Hilusgewebe	Magenschleimhaut verdickt, état mamelonné, streifige Pigmentation	In den Ventrikeln etwas gelbe Flüssigkeit, Cysten, Ependym verdickt, keine deutlichen Granulationen, Oedem der Pia
Normal	Cirrhosis hep. Alte Cholelithiasis	Beginnende arteriosklerotische Atrophie		Brauner Erweichungsherd links in Capsula interna (3.5/1.6cm gross). Zahlreiche kleine gelbe Erweichungen im Centrum semiovale beiderseits. Mässige Arteriosklerose

		Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract	Circulationsorgane
33.	Fabrikant, 59 Jahre (Fall 65)	9 Jahre	Leichtester Diabetes. Vor 7 Jahren leichter Insult mit flüchtiger rechtsseitiger Hemiplegie. Seit 3 Jahren Asthma cardiale und Stauungs- Albuminurie, Hirnerscheinungen	Braune Induration	Sehr starke Arteriosklerose der Aorta und Coronararterien. Mässige Hyper- trophie beider Ventrikel
34.	Schuh- macher, 48 Jahre	1 $\frac{1}{2}$ Jahre	Tuberculose und hämorrhagische Nephritis	Lungen adhären, beiderseits 1 Caverne, Oberlappen rechts stark ge- schrunpft und dick, käsige Broncho- pneumonie, ebenso links. Unterlappen beiderseits ziemlich gut erhalten	Am Herzen nichts Besonde- res, sehnige Sklerose der Aorta
35.	Bureau- beamter, 50 Jahre (Fall 5)	6 Jahre	Lebercirrhose, Tuberculose, Adipositas (Oedeme), Myodegeneratio cordis	Lungen adhären, rechts unterhalb der Spitze eine Caverne. Lungengewebe stark geschrunpft, links in der Spitze zwei Cavernen	Herz sehr schlaff, Myocard etwas blass, im rechten Ventrikel fettige Zeichnung der Trabekel, links weisse, sehnige Verdickung der Papillarmuskeln, Arteriosklerose der Coronar- arterien

Anlage d

Patient	Leber mit Milz
Sensal	Yersmannsleiter
	Untere Leber- cavi stark ver- größert über den rechten Hesper- cavi, Milz aus- sergewöhnlich gross, mit mehreren ver- haltenen Herten
Patientin, auch im links- rechten, auch in Epigastri- cavi mehrere Kugeln der Lungen	Leberoberfläche granulär, Leber 37 cm lang, auf dem Schilde trans- parent, Milz stark vergrössert und brüchig

Pankreas	Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
Normal	Muscatnussleber	Cyanotische Induration und beginnende Atrophie		Erbsengrosse, alte apoplektische Narbe am linken Thalamus opticus, zahlreiche kleine Erweichungsherde in beiden Centr. semioval.
Pankreasgewebe atrophisch, sonst nichts Abnormes	Unterer Leber- rand steht hand- breit über dem rechten Rippen- saum, Milz ziem- lich gross, mit mehreren verkalkten Herden	Oberfläche mit zahlreichen Hämorrhagien versehen, auf der Schnittfläche deutliche Fettzeichnung und Hämorrhagien, derselbe Befund beiderseits	Schwellung und Röthung der Peyer'schen Plaques	
Pankreas stark fett durchwachsen, auch im Kopftheile; keine evidente Atrophie der Lappen	Leberoberfläche granulär, Leber 27 cm lang, auf dem Schnitte braunroth, Milz stark vergrössert und brüchig	Rechte Niere sehr gross, linke klein, Substanz normal	Venendilationen in der Submucosa, hämorrhagische Erosionen am Pylorus, Ascites, Netz und Magenserosa mit Knötchen besetzt, im Douglas Tuberkel	

	Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract	Circulationsorgane
36.	Schneider, 33 Jahre	6 Monate bis 10 Tage vor dem Tode über- sehen!	Schwerer Dia- betes mit Tuberculosis palm.	Linke Lunge nur an der Spitze rechts stark adhären, im rechten Oberlappen reichlich Flüssigkeit und hinten eine grosse Caverne mit theilweise glatter Wand, in seinem vorderen Theile grössere broncho- pneumonische Herde. Im Mittel- lappen Herde mit beginnender Er- weichung, im oberen Theile der geblähten linken Lunge reich- lich käsige Herde
37.	Bentner, 66 Jahre		0.3% Zucker in Theil quanti- tät. Magen- krebs, Gastro- enterostomie. Tod 48 Stund. nach der Operation	

Diagnose	Leber und Niere
Diagnose: Lung. normal, Epiglottitis	Leber ziemlich gross, blutreich, mit deutlich scharfer Zeichnung, doch gute Berücksichtigung des Gewebes
Diagnose: etwas normal, vornehmlich an vorderen Theile des Leberlappens hier etwas sehr gross, nach hinten hin kleiner, etwas gelblich, Leberarterie stark verengt, Lebervene stark verengt, die Leberarterie stark verengt, die Lebervene stark verengt, die Leberarterie stark verengt, die Lebervene stark verengt	Lebergrösse sehr unbedeutend

Pankreas	Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
Pankreas schmal, lang, normal, Kopf etwas klein	Leber ziemlich gross, blutreich, mit deutlich acinöser Zeichnung, doch gute Durchsichtigkeit des Gewebes	Nieren hypertrophisch, Gewicht 220	Injection der Chylusgefässe	Hirngewicht 1710 g, arterielle Gefässe der Convexität etwas weit, ebenso die mitrothgefärbter Flüssigkeit gefüllten Ventrikel, Gehirn von guter Consistenz
Pankreas etwas schmal, namentlich am vorderen Theile dünn, die Läppchen hier etwas weit gesondert, auch die Substanz etwas weich, das interstitielle Gewebe ziemlich stark geröthet, aber sonst ohne Besonderheiten	Lebergewebe sehr undurchsichtig		Im Pylorustheil d. Magens sind dicke, wulstige Massen Neubildung, besond. an der klein. Curvatur, an der grossen Curvat. starke Verdickung, an d. Hinterwand eine ulcerirte, etwas narb. Stelle	

	Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract	Circulationsorgane	
38.	Schreiber, 55 Jahre (Fall 12)	Leichter Diabetes seit ungefähr 11 Jahren	Pro- gressive Paralyse	Lungenspitzen adhären- t, linker Oberlappen emphysematös, rechter Unterlappen compri- mirt, seröses Exsudat $\frac{3}{4}$ l; vom Hilus aus- gehend eine 3 cm breite Zone luftleeren Gewebes, schwachkörnig, beim Streichen trocken	Herzmuskulatur steif, etwas bläss, von mittlerer Dicke, die beiden vorderen Aorten- zipfel an der Be- rührungsstelle verwachsen. Aorta selbst dick, an der Innenseite mit Fettflecken versehen
39.	Mädchen, 12 Jahre	Schwerer Diabetes seit einem Jahre. 2 Tage vor dem Tode beginnendes Coma geht auf sehr grosse Natrondosen (200 g in 48 St., Urin blieb dabei noch sauer!) zu- rück. War 2 Tage danach bei klarem Bewusstsein und ohne jede Dyspnoe. Mitternachts wird Pat. plötzlich schwach und stirbt ohne Wiederein- tritt des Coma gegen 6 Uhr morgens		Rechte Lunge im Ober- lappen käsiger Knoten (1), $3\frac{1}{2}$; 2 an 2 Stellen central verflüssigt, linke Lunge apfelgrosse Ca- verne, hinten unten im Oberlappen zum Theil goglättete Wand, zahl- reiche Trabekel und Balken; graue Knötchen vereinzelt und in Grup- pen, letztere central ver- flüssigt, auch im Unter- lappen; hier broncho- pneumonische, hämor- rhagische Infiltrationen	Blutserum beim Absetzen stark chylusähnlich (Lipämie), Herz und Gefässe normal Mikroskopisch: die Lappchen lichen Zahl der Bindegewebsver- filtra

Pulsw.	Leber und Milz
Pulsus von mittlerer Stärke aber besond. Frequenz. Sub- stanz auf kon- sistenz klebrig normal, noch abstrusig. In H. R. Schmidt	Leber von mit- tlerer Grösse auf- fallend braun Milz ebenfalls etwas vergrössert, mit gelblich- braunen Punkten in Pseudotumor der mit dys- st. des Pul- sches auf den rech- ten Seiten
Normal	Milz gross, 110 g. Leber etwas gross, 1170 g. Nieren vergrössert, nicht stark ab- norm
Die Nieren sind fast normal, etwas vergrössert, mit der gewöhn- lichen Anzahl der Nierenkörperchen, aber mit reichlicher In- filtration. In H. R. Schmidt	

Pankreas	Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
<p>Pankreas von mittlerer Grösse ohne besondere Färbung, Substanz auf dem Schnitte körnig, normal, auch mikroskopisch.</p> <p>Dr. M. B. Schmidt</p>	<p>Leber von mittlerer Grösse auffallend braun.</p> <p>Milz ziemlich schlaff, mittelgross, auffallend braune Farbe des Parenchyms</p>	<p>Beide Nieren ziemlich gross, an der Oberfläche mit feinsten Ekchymosen übersät, zwischen denselben das Parenchym etw. fleckig. Rinde auf dem Schnitte getrübt und gefleckt, blass, Pyramiden dunkel gefärbt</p>		<p>Pia in den vorderen zwei Dritteln der Hemisphären stark trüb und ödematös, längs der Blutgefässe mit weisslichen Streifen versehen; Seitenventrikel stark erweitert; das Ependym in ganzer Ausdehnung mit feinen Granulationen übersät, ebenso im vierten Ventrikel; Hirnsubstanz ziemlich blass; nirgends besond. Herde. Gehirngewicht 1520</p>
<p>Normal</p> <p>Das Pankreas durchaus normal, kräftig gebildet mit der gewöhnlichen Langerhans'schen Zellhaufen; keine Vermehrung, keine entzündliche Infection. Dr. M. Schmidt.</p>	<p>Milz gross, 120 g, Leber etwas gross, 1170 g, blass, wenig blutreich, nichts Abnormes</p>	<p>Nieren gross, blass, Rinde blass, Pyramide geröthet, Bindegewebe etwas undurchsichtig</p>	<p>Dünndarm sehr lange. Zottenmelanose im Duodenum u. oberen Dünndarm u. Melanose der Schleimhaut im Dickdarm</p>	<p>Oedem der Pia. Hyperämie der Hirnhäute u. der Hirnsubstanz. Leichter Hydrops Ventricul. Ependym stellenweise körnig</p>

	Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract	Circulationsorgane
40.	Schneider, 33 Jahre (Fall 51/91)	7 Jahre	Coma diabeticum	<p>Beide Lungen frei, im Unterlappen der linken Lunge ein kleiner peribronchi- tischer, im vorderen Theil d. Oberlappens ein wallnussgrosser verdichteter Herd; in seinem Centrum eine kleine Höhle, glattwandig und buchtig</p> <p>Herz klein, nor- mal, der linke Ventrikel fest contrahirt</p> <p>Mikroskopisch: Im Allgemeinen nor- mit gut entwickelten Läppchen, in Langerhans'scher Zellhaufen sich vor- gewebe nicht vermehrt. An einzelnen diesem Bindegewebe eine kleinzellige um die Gefässe herum gelagert, nir- hineingreifend. An den Gefässen</p>

Anlage 4

Pankreas	Leber und Milz
<p>Pankreas sehr stark vergrößert, mit d. Schwanz beim unteren Ende des Schenkel hängt; Ductus parvus ausserhalb von dem Welle, beim Zusammen- gehen</p> <p>mit beständigem Pankreasgewebe besetzt. Ein gestieltes Zell- häufchen. Das interlobuläre Binde- gewebe dieses Häufchen enthält in höherer Concentration, besonders große d. Schenkel der Läppchen sowie kleine Verästelungen.</p> <p>Dr. M. E. Schmidt.</p>	<p>Leber braun, schwer, Leber- gang etwas un- regelmäßig, jedoch nicht von Kalk- salzen überzogen. Milz recht klein und ziemlich weich</p>

Pankreas	Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
<p>Pankreas sehr stark, berührt mit d. Schwanzenden unteren Milzpol. Substanz auf dem Schnitte körnig; Ductus pancreaticus dünnwandig, von mittlerer Weite, leicht zusammenge-drückt</p>	<p>Leber braun, acinöse Zeichnung etwas un-deutlich, jedoch nichts von Bindegewebswucherungen. Milz recht klein und ziemlich derb</p>	<p>Nieren gross, Parenchym transparent, Oberfläche glatt</p>	<p>Magen sehr weit</p>	<p>Ueber der rechten Hemisphäre auf der Innenfläche der Dura eine feine Membran, leicht ablösbar u. geröthet. Links über den hinteren zwei Dritteln der Hemisphäre ist die Dura von solchen Membranen überzogen, dieselben sind geschichtet, und zwischen den Membranen liegen frische, in der Umgebung schwach gelblich gefärbte Gerinnsel. Hirngewicht 1475 g. Ependym glatt und zart, graue Substanz wie marmorirt, viele Blutpunkte in der weissen Substanz, nichts von Herden.</p>
<p>mal beschaffenes Pankreasgewebe denen die gewöhnliche Zahl fand. Das interlobuläre Bindegewebe in Randzelleninfiltration, besonders in die Substanz der Läppchen selbst keine Veränderungen. Dr. M. B. Schmidt.</p>				

	Dauer des Diabetes	Bemerkungen	Respirationstract	Circulationsorgane
Foxterrier, 7 Jahre	ca. $\frac{3}{4}$ Jahre	Beiderseitige Cataracta, kolossale Leber- anschwellung	Im linken Unterlap- pen hühnereigrosse broncho-pneumoni- sche Partie	Blut chocolade- färbig, rasch ge- rinnend; bei der Gerinnung sam- melt sich eine an- fangs graurothe, später rein weisse Schichte

Anlage 2

Patient	Leber und Niere
<p>Von der sonst entwickelt und ge- sunden Leber sich ein kleines Spalt- leber an- der rechten ist. Die untere Stück des ab- steigenden Pan- creas ist in jeder Richtung auf das Doppelte vergrößert. Con- sistenz hier stark verändert; Ober- fläche fast glatt, am Theil unter- halb, kleine Erhabenheit, zu einigen kleinen Tubercula entwickelt. Grosses Cysten- stück am unteren Pancras- ende ist in Reihen in 2, am unteren Ende wie stark entwickelt, hart, rotten, auf dem Hintergrund. Leber der links einer er- höhten</p>	<p>Leber ausser- ordentlich gross, hell gelblich, fastlich weisse Färbung, charakteristische Fettleber</p>

Pankreas	Leber und Milz	Nieren	Darm	Nervensystem
<p>Von der sonst weisslich-roth gefärbten Drüsen-substanz heben sich einzelne kleine opake Stellen von normaler Resistenz ab. Das unterste Stück des absteigenden Pankreasschenkels in jeder Richtung auf das Doppelte verdickt; Consistenz hier stark vermehrt; Oberfläche fast platt, zum Theil blutreich, keine Hämorrhagie, am absteigenden harten Theile eine stecknadelkopfgrosse Cyste; auch am horiz. Pankreasschenkel ist die Substanz in $2\frac{1}{2}$ cm Ausdehnung sehr stark geschwollen, hart, resistent, auf dem Schnitte gelblich, Zeichnung der Acini schwer erkennbar</p>	<p>Leber ausserordentlich gross, hell gelb-roth, deutlich acinöse Zeichnung, charakteristische Fettleber</p>		<p>Kolossale milchige Injection der Chylusgefässe</p>	

Blut durchsichtig, nach gerinnend; bei der Gerinnung nimmt sich ein zähes graublaues Gerinnelich an.
Schleim

II.

Verzeichniss der mitgetheilten Krankengeschichten eigener Beobachtung.

	Seite
Fall 1. Lactations-Lactosurie	24
" 2. Emphysema pulmonum mit schwerer Dyspnoe ohne Glykosurie	37
" 3. Lebereirrhose mit Diabetes (leichte Form)	42
" 4. Lebereirrhose (Syphilis?) mit Diabetes	42
" 5. Lebereirrhose mit Diabetes	43
" 6. Lebereirrhose mit Diabetes (grosse Toleranz für Kohlenhydrate)	43
" 6α. Lebereirrhose mit Diabetes (Tuberculosis pulmonum)	45
" 7. Lebereirrhose (Syphilis) mit Diabetes (Toleranz für Zucker)	45
" 8. Cholelithiasis mit leichtem Diabetes (Heilung?)	47
" 9. Diabetes bei älterer Hirnkrankheit (herdförmige Erweichung)	53
" 10. Diabetes bei progressiver Paralyse	54
" 11. Diabetes bei progressiver Paralyse (Syphilis)	54
" 12. Diabetes bei progressiver Paralyse (Ulcus ohne Secundärerscheinungen). Section. Mikroskopische Untersuchung des Pankreas	55
" 13. Diabetes bei progressiver Paralyse	56
" 14. Diabetes (mit Mal perforant) als Frühsymptom der Tabes	57
" 15. Traumatischer Diabetes (mit sicherer Constatirung der ursächlichen Bedeutung des Traumas)	63
" 15α. Traumatischer Diabetes (mit ausserordentlich gutartigem Verlaufe trotz hohen Zuckergehaltes des Urins)	63
" 16. Traumatischer Diabetes (Tuberculosis pulmonum)	64
" 17. Diabetes bei traumatischer Neurose	65
" 18. Diabetes nach ausgedehnter Hautverbrennung	66
" 19. Diabetes nach epileptiformen Anfällen bei einem 40jährigen Manne	69
" 20. Glykosurie nach längerem Coma zweifelhafter Natur	69
" 21. Diabetes bei Paralysis agitans	70
" 22. Diabetes mit Tremor	71
" 23. Diabetes mit Tremor	71
" 24. Diabetes, erblicher, mit eigenthümlichen Hereditätsbeziehungen	76
" 25. Diabetes, erblicher, nach Gemüthsbewegung (sehr chronisch!)	77
" 26. Lipogener Diabetes im Climacterium	86
" 27. Pankreasdiabetes mit Fettstählen	100
" 28. Pankreasdiabetes mit Pankreaskoliken (Verspätung der Salicylsäure-Reaction nach Salol)	101
" 29. Pankreasdiabetes (Neubildung des Pankreas)	104

Verzeichniss der mitgetheilten Krankengeschichten eigener Beobachtung.
 Fall 20. Nervenatrophie mit Glykosurie
 21. Nervenatrophie mit Diabetes
 22. Syphilis (Syphilis) mit Diabetes
 23. Glykosurie bei Nervenatrophie
 24. Glykosurie bei Nervenatrophie
 25. Glykosurie bei Nervenatrophie
 26. Diabetes bei spätlicher B
 27. Steigerung der Glykosurie bei
 28. Veränderungen der Glykosurie bei
 29. Diabetes unter der Wirkung
 30. Steigerung der Glykosurie bei
 31. Toleranzsteigerung durch
 32. Toleranzsteigerung durch
 33. Paradoxer Toleranz
 34. Diabetes mit Achim oculare
 in Insula
 35. Diabetes bei Lebereirrhose (B
 36. Diabetes bei Lebereirrhose (B
 Pancreasatrophie)
 37. Zuckerschwamm in Uter, Bl
 38. Schwere Diabetes als Beispiel
 (epidemiologische) Zustände
 39. Experimentelle Wirkung des K
 40. Diabetes mellitus, Uebertragung
 41. Diabetes mellitus nach „Genu
 42. Diabetes mellitus mit starkem
 43. Diabetes mellitus mit Gekömm
 44. Diabetes mit kryptogemischen
 45. Diabetes mit intermittenz E
 Insula
 46. Diabetes mit glühender Toleranz
 47. Diabetes mit sehr langsamem
 48. Diabetes mit chronischer Leber
 49. Diabetes mit chronischer Leber
 50. Diabetes mit Pancreas und
 51. Diabetes mit Achim oculare
 in Insula (Glykosurie)
 52. Diabetes mit langsamem
 53. Diabetes mit langsamem
 54. Diabetes mit langsamem
 55. Intermittirender Diabetes
 56. Diabetes mit Gekömm inter
 57. Diabetes mellitus
 58. Diabetes mit einflussreicher
 59. Pancreasatrophie mit Steigerung
 60. Nervenatrophie (Heredität)
 61. Diabetes mit Nervenatrophie

	Seite
Fall 30. Nierenatrophie mit Glykosurie	107
" 31. Nierenatrophie mit Diabetes	107
" 32. Nephritis (Syphilis) mit Diabetes	108
" 33. Glykosurie bei Nierensteinkolik (Nierenblutung)	109
" 34. Glykosurie bei Nierenblutung (Nephrolithiasis)	109
" 35. Glykosurie bei Nierenblutung (Neoplasma, Lebercirrhose?)	110
" 35a. Diabetes bei syphilitischer Rückenmarkserkrankung	116
" 38. Steigerung der Glykosurie durch Erhöhung der Eiweisszufuhr	136
" 39. Verschwinden der Glykosurie unter Herabsetzung der Eiweisszufuhr	136
" 40. Diabetes unter der Wirkung geistiger Depression	140
" 41. Steigerung der Glykosurie unter dem Einflusse von Varicellen	142
" 42. Toleranzsteigerung durch complicirende Tuberculosis pulmonum	143
" 43. Toleranzsteigerung durch complicirende Kachexie (Nephritis)	144
" 44. Paradoxe Toleranz	147
" 45. Diabetes mit Asthma cardiale und pleuritischem Exsudat (Zuckerbestimmung im Exsudat)	151
" 46. Diabetes bei Lebercirrhose (Zuckerbestimmung in Ascitesflüssigkeit)	152
" 47. Diabetes bei Lebercirrhose (Zuckerbestimmung in Ascitesflüssigkeit und Pleuratranssudat)	152
" 48. Zuckerbestimmung im Urin, Blut und Pleuraflüssigkeit bei einem Diabetiker	152
" 51. Schwerer Diabetes: als Beispiel für die günstige Wirkung des zuckerfreien (aglykosurischen) Zustandes auf die Toleranz (identisch mit Fall 91)	163
" 52. Ungünstige Wirkung des hyperglykosurischen Zustandes auf die Toleranz	163
" 53. Diabetes melitus, Uebergang in chronische Nephritis	178
" 53a. Diabetes melitus nach „Gemüthsbewegung“ mit stärkster Acidosis	183
" 54. Diabetes melitus mit starkem Pruritus universalis (Cirrhosis hepatis?)	209
" 55. Diabetes melitus mit Oedemen der Beine ohne complicirende Organerkrankung	213
" 56. Diabetes mit kryptogenetischen Eiterungsprocessen	214
" 57. Diabetes mit subcutanen Eiterungsprocessen nach Thrombose der Vena femoralis	214
" 58. Diabetes mit geheilter Tuberculosis laryngis et pulmonum	219
" 59. Diabetes mit acuter Lungengangrän (Hefepilze im Sputum, atypisches Coma)	221
" 60. Diabetes mit chronischer Lungengangrän	226
" 60a. Diabetes mit chronischer Lungengangrän	226
" 61. Diabetes mit Pneumonie und Glykosuriesteigerung durch diese	228
" 62. Diabetes mit Asthma cardiale (deutliche Beeinflussung des letzteren durch die Grösse der Glykosurie)	230
" 63. Diabetes mit Angina pectoris (Besserung dieser durch diätetische Behandlung)	231
" 64. Diabetes mit Angina pectoris ohne Beeinflussung dieser durch diätetische Cur	233
" 65. Arteriosklerotischer Diabetes mit Herz-, Nieren- und Hirncomplicationen	235
" 66. Diabetes mit Claudicatio intermittens	236
" 67. Diabète broncé	241
" 68. Diabetes mit weitgehender Störung der Eiweissresorption	247
" 69. Pankreasdiabetes mit Steigerung der Sehnenreflexe und beginnender Opticusatrophie (Heredität)	253
" 70. Neuritis diabetica nach Verletzung	257
" 71. Diabetes mit Neuralgie des Plexus brachialis	259

schichten eigener

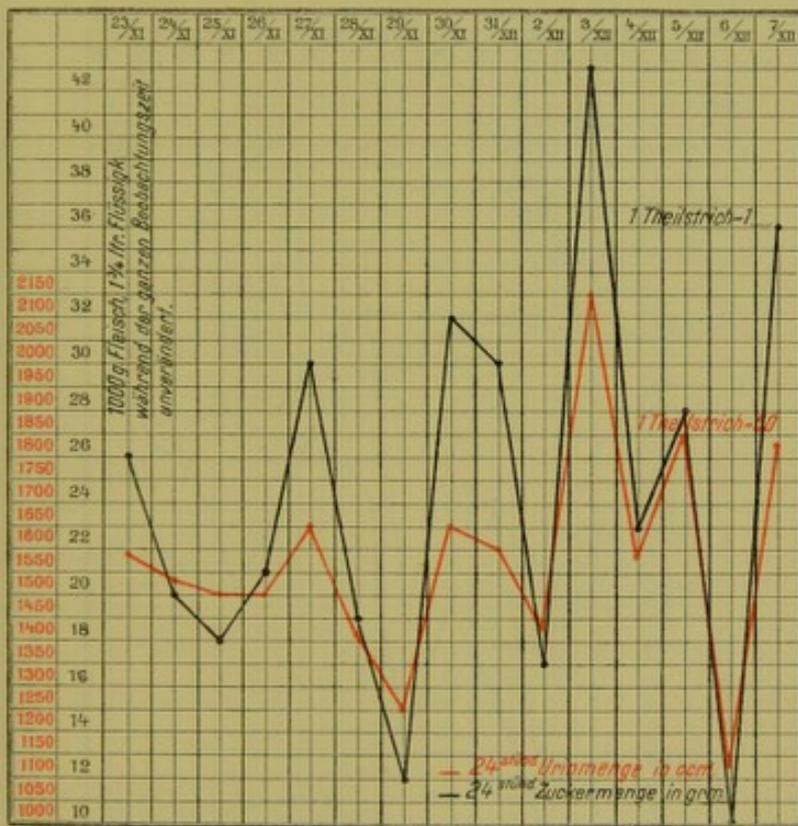
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100

	Seite
Fall 72. Diabetes mit Neuralgie und Herpes zoster brachialis	259
" 73. Diabetes mit linksseitiger Ischias im Anschluss an Gangrän der linken Hand	262
" 74. Diabetes mit Absterben der Finger	264
" 75. Diabetes mit Neuralgie und Herpes zoster lumbo-inguinalis et cruralis	265
" 76. Diabetes mit totaler rechtsseitiger Facialislähmung	267
" 77. Diabetes mit totaler linksseitiger Facialislähmung	267
" 78. Diabetes mit totaler rechtsseitiger Facialislähmung	267
" 79. Diabetes mit totaler linksseitiger Facialislähmung	268
" 80. Diabetes mit rechtsseitigem typischen Ulcus perforans, Oedem des gleichen Beines und Fieberfrösten	270
" 81. Diabetes mit linksseitigem Ulcus perforans an typischer Stelle und Nagel- ausfall beider grosser Zehen	271
" 81a. Diabetes mit Ulcus perforans an der lateralen Seite des linken Malleolus externus	271
" 82. Polyneuritis diabetica (Potus)	272
" 83. Polyneuritis diabetica (Potus)	273
" 83a. Pseudotabes diabetica	275
" 84. Diabetes mit apoplektischer Hemiplegie ohne pathologischen Befund	279
" 85. Diabetes mit Schwindelanfällen	281
" 86. Diabetes mit Kopfschmerzen	281
" 87. Diabetes mit Kopfschmerzen und Schwindelanfällen	281
" 88. Tod durch Collaps	288
" 89. Tod durch schnell sich entwickelnde Herzschwäche	289
" 89a. Coma dyspnoicum diabeticum unter Natrontherapie	306
" 90. Coma dyspnoicum diabeticum mehrmals unter Natrontherapie geheilt	306
" 91. Schwerer Diabetes unter prophylaktischen Alkalidosen (identisch mit Fall 51)	314
" 92. Insufficienz der Natrontherapie bei stärkster Acidosis	328
" 93. Diabetes mit acutem Beginne und leichtem Verlaufe	338
" 94. Diabetes (leichte Form) ohne Progressivität trotz diätetischer Vernach- lassung	350
" 95. Diabetes (leichte Form) mit Angina pectoris, ohne Progressivität trotz diätetischer Vernachlässigung	351
" 96. Diabetes melitus. Wirkung eines Hungertages	382
" 97. Diabetes (Mittelform), anfangs als schwer imponierend	384
" 98. Diabetes (Mittelform), anfangs als schwer imponierend	384
" 99. Diabetes (schwere Form) mit vorübergehender Toleranzsteigerung	392
" 100. Diabetes mit heftigem Pruritus und Ekzem der Genitalien und völliger Heilung der Beschwerden durch die Entzuckerung	410
Spontaner Diabetes beim Hunde mit Pankreasnekrose	120



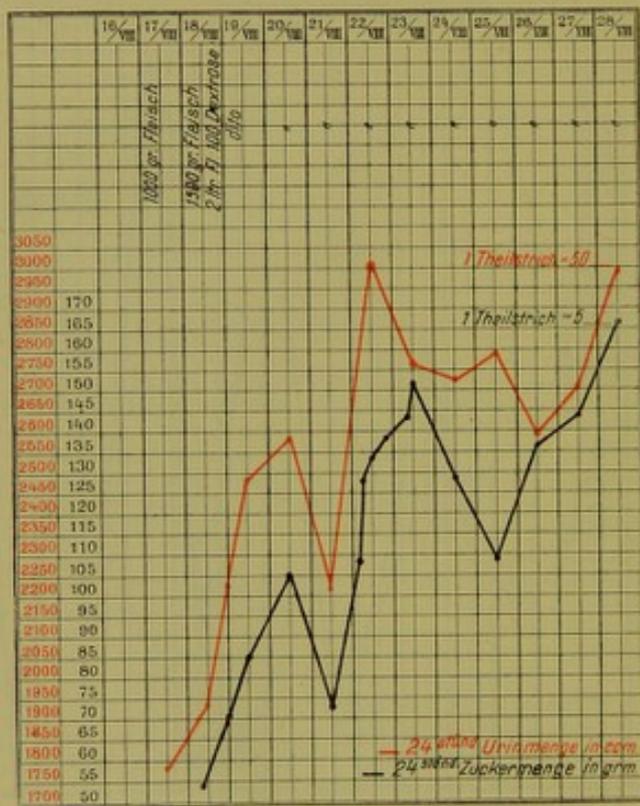
Dr. Otto I. v. Sälzer

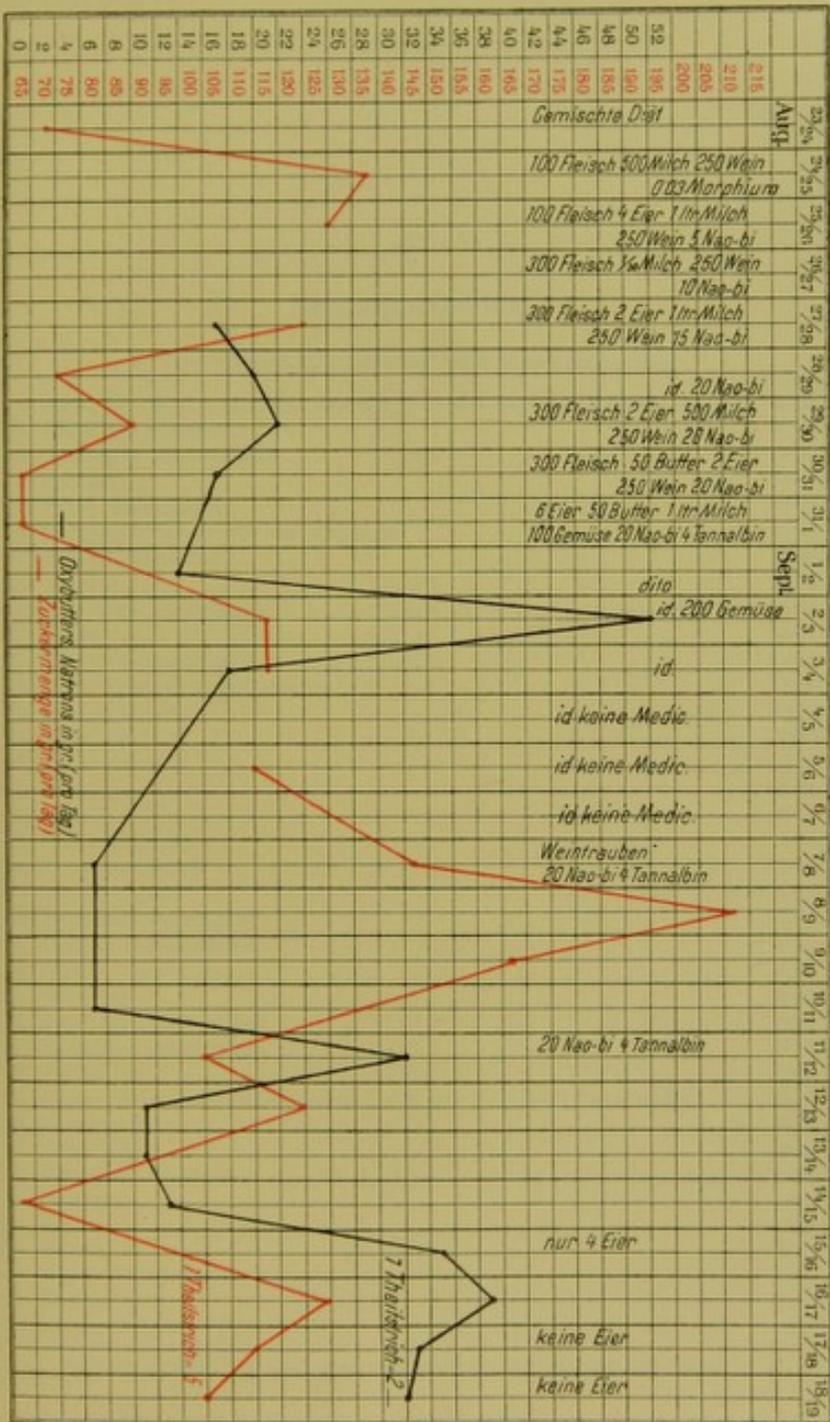
Curve II.¹)



¹) Curve I ist am Schlusse angefügt.

Curve III.





Curve IV.

Nahrung

e) Verschiedene Fleisch

- 1. Gans, fett (Fleisch inclusive Fett)
- 2. Fette Schweinefleisch
- 3. Sehr fettes Hammelfleisch
- 4. Ferkel
- 5. Fette Schafschewe
- 6. Nossungen (geräuchert und eingem.)
- 7. Hering (eingem.)
- 8. Sperma
- 9. Sehr fettes Pferdefleisch
- 10. Gort
- 11. Makrel (eingem.)
- 12. Lachs (geräuchert und gesalzen)
- 13. Makrel (frisch)
- 14. Lachs (fett)
- 15. Sardine (fett)
- 16. Hering
- 17. Thun
- 18. Fette Kalmars
- 19. Fette Kalmars
- 20. Hering (frisch)
- 21. Sardine (eingem.)
- 22. Mageres Schweinefleisch
- 23. Huhn
- 24. Gänse
- 25. Hühnerfleisch
- 26. Hühnerfleisch
- 27. Kamm
- 28. Junger Fink, fett (Fleisch inclusive Fett)
- 29. Ente (fett)
- 30. Gans
- 31. Hühnerfleisch
- 32. Hühnerfleisch
- 33. Huhn
- 34. Hühnerfleisch
- 35. Mageres Kalmars
- 36. Kamm
- 37. Mageres Schafschewe

*) Nach Köstig, Die menschliche

IV.

Nahrungstabellen.

a) Verschiedene Fleischsorten nach ihrem Fettgehalt.¹⁾

	Procent
1. Gans, fett (Fleisch inclusive Fett von der einen Seite des Körpers)	45-59
2. Fetttes Schweinefleisch	37-34
3. Sehr fetttes Hammelfleisch	36-39
4. Flussaal	28-37
5. Fetttes Ochsenfleisch	26-38
6. Neunaugen (geräuchert und eingelegt)	25-59
7. Häring (eingesalzen)	16-89
8. Sprotten	15-94
9. Sehr fetttes Pferdefleisch	Maximum 15-64
10. Caviar	15-61
11. Makrele (eingesalzen)	14-10
12. Lachs (geräuchert und gesalzen)	11-86
13. Makrele (frisch)	10-10
14. Lapin (fett)	9-76
15. Haushuhn (fett)	9-34
16. Bücklinge	8-51
17. Uklei	8-13
18. Fetttes Kuhfleisch	7-70
19. Fetttes Kalbfleisch	7-41
20. Häring (frisch)	7-11
21. Strömling (eingesalzen)	7-05
22. Mageres Schweinefleisch	6-81
23. Salm	6-42
24. Strömling	5-87
25. Halbfettes Hammelfleisch	5-77
26. Mittelfettes Ochsenfleisch	5-19
27. Meeraal	5-02
28. Junger Hahn, fett (Fleisch inclusive Fett von der einen Körperhälfte)	3-15
29. Ente (wilde)	3-11
30. Gründling	2-68
31. Mittelfettes Pferdefleisch	2-55
32. Sardellen	2-21
33. Reh	1-92
34. Scholle	1-80
35. Mageres Kuhfleisch	1-78
36. Krammetvogel	1-77
37. Mageres Ochsenfleisch	1-50

¹⁾ Nach König, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel, 1883.

	Procent
38. Feldhuhn	1.43
39. Haushuhn (mager)	1.42
40. Hase	1.13
41. Karpfen	1.09
42. Taube	1.00
43. Mageres Kalbfleisch	0.82
44. Stockfische	0.78
45. Fischmehl von Gadasarten	0.70
46. Leng (getrocknet)	0.57
47. Hecht	0.51
48. Sehr mageres Pferdefleisch	Minimum 0.50
49. Rochen	0.47
50. Flussbarsch	0.44
51. Kabeljau	0.39
52. Austern	0.37
53. Krebsfleisch	0.36
54. Schellfisch	0.35
55. Seezunge	0.25
56. Dorsch	0.20

Eier.¹⁾

	Stickstoffgehalt	Fett
57. Hühnerei (Gewicht im Mittel 53 g)	12.55	12.11
58. Entenei	12.24	15.49
59. Kibitzerei	10.75	11.66
60. Fischrogen vom Karpfen ²⁾	14.00	6.00
61. Caviar ³⁾ (s. Nr. 10)	30.80	15.70

(Fett u. fettähnl. Subst.)

6) Würste und Fleischconserven nach Fettgehalt.³⁾

	Procent
1. Reiner, gut geräucherter, nicht durchwachsender Speck ⁴⁾	92.20
2. Reiner, stark geräucherter, nicht durchwachsender Speck ⁴⁾	92.10
3. Westphälische Mettwurst	39.88
4. Cervelatwurst	39.76
5. Frankfurter Würstchen	39.61
6. Erbswurst	39.45
7. Westphälische Schinken	36.48
8. Geräucherte Ochsenzunge	31.61
9. Pommer'sche Gänsebrust	31.49
10. Leberwurst I ⁴⁾	26.33
11. Sülzenwurst	22.80
12. Rauchfleisch vom Ochsen	15.35
13. Leberwurst (gewöhnliche Handelsqualität)	14.76
14. Eingemachtes Büchsenfleisch	12.63

¹⁾ Nach König, Chemische Zusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel, 1882.

²⁾ Nach Munk und Ewald, Ernährung des gesunden und kranken Menschen, 1895.

³⁾ Soweit keine andere Angabe nach J. König, Chemische Zusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel.

⁴⁾ Eigene Analyse.

15. Bierstein
 16. Knochen
 17. Getrocknete Fleisch
 18. Champ
 Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 19. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 20. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 21. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 22. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 23. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 24. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 25. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 26. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 27. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 28. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 29. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 30. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 31. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 32. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 33. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 34. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 35. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 36. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 37. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 38. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 39. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 40. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 41. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 42. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 43. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 44. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 45. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 46. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 47. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 48. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 49. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 50. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 51. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 52. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 53. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 54. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 55. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 56. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 57. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 58. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 59. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 60. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 61. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 62. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 63. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 64. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 65. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 66. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 67. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 68. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 69. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 70. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 71. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 72. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 73. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 74. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 75. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 76. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 77. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 78. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 79. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 80. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 81. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 82. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 83. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 84. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 85. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 86. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 87. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 88. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 89. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 90. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 91. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 92. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 93. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 94. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 95. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 96. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 97. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 98. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 99. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)
 100. Leber von gestopften Gänse
 (s. Fischrogen)

	Procent
15. Blutwurst	11.48
16. Knackwurst	11.40
17. Getrocknetes Fleisch	5.24
18. Charque	2.90

Leber von gestopften Gänsen (Strassburger Leber!) ist keineswegs wegen ihres Glykogengehaltes ausgeschlossen, denn dieser ist in diesen verfetteten Lebern minimal. Herr Dr. Gerhardt fand in solchen nur 2.8%, selbst 0.96% (der feuchten Leber) Glykogen.

Quantitative Angaben des Fettgehaltes dieser Lebern habe ich nicht gefunden. Doch darf man ihn sicher auf ungefähr 30% annehmen.

c) Verschiedene Käsesorten nach Fettgehalt.¹⁾

	Procent
1. Eigentlicher Rahmkäse	67.32
2. Neufchateller	40.80
3. Stiltonkäse	34.55
4. Stracchinokäse	33.67
5. Roquefortkäse	33.44
6. Backsteinkäse	32.78
7. Cheddar Käse	32.37
8. Edamer Käse	30.26
9. Gervaiskäse	29.75
10. Emmenthaler Käse	29.67
11. Gloucester	28.08
12. Greyerzer Käse	28.04
13. Chester Käse	27.46
14. Holländer Käse	26.70
15. Kunst-Oleomargarinkäse	25.95
16. Battelmatt	24.08
17. Schweizer Käse	23.54
18. Kunst-Schmalzkäse	21.70
19. Romadour	20.66
20. Camembert	21.00
21. Brie	20.27
22. Parmesankäse	19.52
23. Molkenkäse aus Ziegenmilch	18.70
24. Molkenkäse aus Kuhmilch	13.80
25. Schweizer Kümmelkäse	12.11
26. Münchener Topfen	7.33
27. Magerkäse	6.84
28. Ziger	4.23
29. Wasserärmere österreichische Sauermilchkäse	3.37 (7.7)
30. Sächsische Quargeln	3.07

d) Verschiedene Fettspeisen und Milchsorten nach Fettgehalt und Kohlenhydrat-(Zucker-) Gehalt.²⁾

	Fett	Milchzucker
1. Pflanzenöl	100—	—
2. Knochenmark	100—	—

¹⁾ Nach König, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel, 1883.

²⁾ Soweit keine andere Angabe, nach König, Chemische Zusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel.

	Fett	Milchzucker
3. Kunstbutter	87.76	—
4. Butter	83.27	0.58
5. Diabetiker-Stangen (von Rademann)	48.—	22.— (Kohlenh.)
6. Rahm	26.75	3.52
7. Condensirte Ziegenmilch	16.95	15.72
8. Condensirte Kuhmilch ohne Zusatz von Rohrzucker	13.19	15.38
9. Condensirte Kuhmilch mit Zusatz von Rohrzucker	10.78	13.48 35.89 Rohrzucker
10. Schafmilch	6.83	4.73
11. Ziegenmilch	3.94	4.39
12. Kuhmilch	3.65	4.81
13. Gärtner'sche Fettmilch ¹⁾	3.30	6.40
14. Biedert'sche Fettmilch je nach Nummer ²⁾	3.3—2.5	5.00
15. Eshmilch	1.64	5.99
16. Kumis aus Stutenmilch	1.26	1.24
17. Buttermilch	0.93	3.73
18. Kumis aus Kuhmilch	0.85	3.10
19. Abgerahmte Milch	0.74	4.75
20. Molken	0.23	4.70

e) Brod, Mehl und Gemüse nach ihrem Kohlenhydratgehalt.³⁾

	Acqu. 100 g Weizen- brod
1. Feine Mehlsorten (Arrowroot, Sago, Maizena etc.)	83.31
2. Kartoffelmehl	80.83
3. Liebig's Puddingpulver	78.93
4. Bisenit-Kindermehle	77.30
5. Nudeln	76.77
6. Reis	76.52
7. Gries	75.95
8. Liebig's Backmehl	74.95
9. Cakes	73.30
10. Muffler's Kindermehl ⁴⁾	72.42
11. Weizen-Zwieback ⁵⁾	72.00
12. Weizenmehl zum Gebäck ⁶⁾	72.00
13. Rademann's Kindermehl ⁷⁾	71.89
14. Gerstenmehl	71.74
15. Roggenmehl	69.66
16. Gerstenbrod	69.06

1) Gärtner-féle Kövörtay Termelés, Budapest, Damjanich-Utca 31.

2) W. Schneider, Mainz, und Ph. Vogel, Strassburg.

3) Soweit keine andere Angabe, nach König, Chemische Zusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel.

4) Muffler & Co., Freiburg i. B.

5) B. Naannyn, Diätetische Behandlung des Diabetes. Volkman, Klin. Vorträge, 349/50.

6) O. Rademann, Bockenheim.

17. Grobe Weizenmehl incl. Kleie
18. Hafergrütze
19. Hafermehl
20. Kartoffel-Kohlenmehl¹⁾
21. Leguminen
22. Sojabohnen
23. Erbsen
24. Erbsenmehl
25. Grobe Weizenmehl²⁾
26. Sago
27. Cassavemehl³⁾
28. Pappelmehl⁴⁾
29. Squarose (Kassavemehl)
30. Arrowroot⁵⁾ (Squarose)
31. Arrowroot nach Fleissner
32. Kohlenmehl (?)
33. Diabetiker-Sago⁶⁾
34. Kohlenmehl
35. Erbsenmehl
36. Erbsen (roh)
37. Bohnen (roh)
38. Linsen (roh)
39. Sojabohnen
40. Sojabohnen
41. Champignons (getrocknet)
42. Lauch
43. Petersil
44. Karfiol
45. Meerrettich
46. Schwarzwurzel⁷⁾ (Schwartz)
47. Topinambur⁸⁾
48. Sellerie
49. Grün-Sellerie
50. Sellerie
51. Kohlrabi
52. Wasserrettich (Vielköhl)
53. Fenchel

¹⁾ E. Naannyn, Diätetische Behandlung des Diabetes.
²⁾ E. Köfke.
³⁾ Eigen Analyse.
⁴⁾ O. Rademann, Bockenheim.
⁵⁾ In seiner Schwärzwurzel und in dessen in ihm enthaltenen Stärke und in der Kohlenhydrate in ihm enthaltenen Kohlenhydrate.
⁶⁾ E. Naannyn, Diätetische Behandlung des Diabetes.

		Äqu. 100 g Weizen- brod
17. Grobes Weizenmehl incl. Kleie zum Grahambrod ¹⁾	65.00	85
18. Hafergrütze	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Stärke } 50.39 \\ \text{Gummi } 3.08 \\ \text{Zucker } 2.26 \end{array} \right.$ 64.73	—
19. Haferbrod	64.21	82.5
20. Kufeke's Kindermehl ²⁾	64.10	—
21. Leguminose	64.05	—
22. Semmel ¹⁾	63.00	84
23. Kleberbiscuit	55.59	—
24. Grobes Weizenbrod ¹⁾	53.00	100
25. Roggenbrod	49.25	108
26. Commissbrod ¹⁾	49.00	105
27. Pumpernickel ¹⁾	47.—	110
28. Sogenanntes Grahambrod	39.—	130
29. Aleuronatbrod ²⁾ (Strassburger Handelsproduct)	34.30	154
30. Aleuronatbrod nach Ebstein	27.50	192
31. Kleber-Inulinbrod (?)	27.24	194.5
32. Diabetiker-Stangen ⁴⁾	22.00	241
33. Kleber-Mandelbrod	12.67	418
34. Kleberbrod	10.53	502
35. Erbsen (trocken)	52.36	—
36. Bohnen (trocken)	49.01	—
37. Linsen (trocken)	53.46	—
38. Steinmorchel	43.31	—
39. Trüffel (lufttrocken)	37.40	—
40. Sojabohne	29.99	—
41. Champignon (lufttrocken)	28.99	—
42. Knoblauch	26.31	—
43. Perlzwiebel	25.69	—
44. Kartoffeln	20.69	—
45. Meerrettig	15.89	—
46. Schwarzwurz ¹⁾ (Salsiefe)	15.00	²⁾
47. Topinambur ²⁾	14.00	²⁾
48. Becherblume	13.03	—
49. Grüne Gartenerbse	12.00	—
50. Sellerie	11.80	—
51. Zuckerrübe	11.72	—
52. Winterkohl (Grünkohl)	11.63	—
53. Pfefferkraut	11.61	—

¹⁾ B. Naunyn, Diätetische Behandl. des Diabetes. Volkmann, Klin. Vorträge, 349/50.

²⁾ R. Kufeke.

³⁾ Eigene Analyse.

⁴⁾ O. Rademann, Boekenheim.

⁵⁾ In reifer Schwarzwurz und Topinambur ist fast nur Lävulose enthalten, die unreifen Wurzeln enthalten aber viel Dextrose; das Verhältniss zwischen Lävulose und Dextrose ist in beiden schwankend und unsicher, weil die Wurzeln oft nicht ganz reif sind. In den Schnittbohnen ist die als Kohlenhydrat angegebene Substanz Inosit, welcher kein eigentliches Kohlenhydrat und völlig unschädlich ist.

	Aequ. 100 g Weizen- brod
54. Bloss-rothe Zwiebeln (Knollen)	10-82
55. Trüffeln (frisch)	10-73
56. Rothe Rübe	9-56
57. Beifuss	9-46
58. Möhren (grosse Varietät)	9-35
59. Runkelrübe	9-26
60. Schnittlauch	9-08
61. Rettig	8-43
62. Kohlrüben (Knollen)	8-18
63. Möhren (kleine Varietät)	8-17
64. Petersilie	7-44
65. Dill	7-43
66. Grüne Saubohnen	7-35
67. Kürbis	7-33
68. Kohlrübenblätter	7-28
69. Melone	7-14
70. Schnittbohnen	6-60 ¹⁾
71. Lauch (Zwiebel und Wurzeln)	6-53
72. Rothkraut	6-25
73. Rosenkohl	6-22
74. Herzkohl (Savoyer)	6-02
75. Kohlrabi	4-00
76. Weisskraut	4-87
77. Blumenkohl	4-55
78. Lauch (Blätter)	4-55
79. Spinat	4-44
80. Zuckerhut (Spitzkohl)	4-29
81. Liebesapfel	4-07
82. Radieschen	3-79
83. Röm. Salat	3-55
84. Sauerampfer	3-43
85. Champignon (frisch)	2-91
86. Feldsalat	2-73
87. Spargeln	2-63
88. Endiviensalat	2-58
89. Gurken	2-28
90. Kopfsalat	2-19

f) Verschiedene Obstarten etc. nach der Summe von Zucker und stickstoff-freien (zuckergebenden) Extractstoffen (Pectine).²⁾

	Zucker	N. freie Extract- stoffe	Summe
1. Indianisches Brod	—	77-24	77-24
2. Isländisches Moos	—	76-12	76-12

¹⁾ Siehe Fussnote *) auf S. 469.

²⁾ Soweit keine andere Angabe, nach König, Chemische Zusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel.

3. Weizen (Pectin)
4. Weizen, gelb
5. Weizen
6. Weizen
7. Weizen
8. Weizen
9. Weizen
10. Weizen
11. Weizen
12. Weizen
13. Weizen
14. Weizen
15. Weizen
16. Weizen
17. Weizen
18. Weizen
19. Weizen
20. Weizen
21. Weizen
22. Weizen
23. Weizen
24. Weizen
25. Weizen
26. Weizen
27. Weizen
28. Weizen
29. Weizen
30. Weizen
31. Weizen
32. Weizen
33. Weizen
34. Weizen
35. Weizen
36. Weizen
37. Weizen
38. Weizen
39. Weizen
40. Weizen
41. Weizen
42. Weizen
43. Weizen
44. Weizen
45. Weizen
46. Weizen
47. Weizen
48. Weizen
49. Weizen
50. Weizen

	Zucker	N. freie Extract- stoffe	Summe
3. Datteln (Fleisch ¹⁾	{ 3.4 Dextrin 58.00 Zucker	13.—	74.40
4. Eicheln, gedörrt	—	70.01	70.01
5. Johannisbrot	—	67.67	67.67
6. Cibebe	{ 27.45 Dextrin 34.43 Lävulose	1.67	63.55
7. Getrocknete Zwetschen	{ 44.19 Traubenz. 0.22 Rohrz.	17.69	62.10
8. Rosinen	54.56	7.48	62.04
9. Getrocknete Äpfel	42.83	11.40	54.23
10. Zuckerschotenbaum	—	51.68	51.68
11. Getrocknete Feigen	49.79	—	49.79
12. Getrocknete Birnen	{ 24.14 Traubenz. 4.99 Rohrz.	19.34	48.47
13. Eicheln (frisch)	48.10	—	48.10
14. Eicheln (frisch, ungeschält)	46.42	—	46.42
15. Getrocknete Kirschen	31.22	14.19	45.51
16. Bananen	—	23.05	23.05
17. Kastanien (echte)	—	38.34	38.34
18. Sonnenblumensamen	—	20.03	20.03
19. Mohnsamen	—	18.74	18.74
20. Weintrauben	14.36	1.96	16.32
21. Reineclaudes	3.16	11.46	14.62
22. Mirabellen	3.97	10.07	13.14
23. Äpfel	7.22	5.81	13.03
24. Kirschen	10.24	1.76	12.00
25. Maulbeeren	9.19	2.03	11.22
26. Birnen	8.26	3.54	11.80
27. Pfirsiche	4.48	7.17	11.65
28. Zwetschen	6.15	4.02	11.07
29. Aprikosen	4.69	6.35	11.04
30. Haselnuss	—	9.03	9.03
31. Stachelbeeren	7.03	1.40	8.43
32. Pflaumen	3.56	4.68	8.24
33. Cocosnuss	—	8.06	8.06
34. Wallnuss	—	7.89	7.89
35. Johannisbeeren	6.38	0.90	7.28
36. Mandeln	—	7.23	7.23
37. Erdbeeren	6.28	0.48	6.76
38. Heidelbeeren	5.02	0.87	5.89

¹⁾ Moleschott, Physiologie der Nahrungsmittel.

	Zucker	N. freie Extract- stoffe	Summe
39. Banknuss	—	5.88	5.88
40. Brombeeren	4.14	1.44	5.58
41. Apfelsinen	4.59	0.95	5.54
42. Himbeeren	3.86	1.44	5.30
		Pectin	
43. Erdnuss		1.85	1.85
44. Preiselbeeren	1.53	—	1.53

g) Verschiedene Biersorten.¹⁾

	Mittelwerthe	
	Extract- stoffe (Kohlenhydr.)	Alkohol Vol. %
1. Braunschweiger Mumme	52.29	2.96
2. Weizenbier von Celle	10.45	0.70
3. Porter	7.55	5.35
4. Bockbier (Märzen-, Salon-, Doppelbiere etc.)	7.20	4.74
5. Reibiere	6.83	4.02
6. Exportbier	6.48	4.31
7. Ale	6.03	4.89
8. Lager- oder Sommerbiere	5.78	3.95
9. Schwedische Biere	5.68	3.89
10. Englische Biere	5.65	5.55
11. Leichtere Biersorten (gewöhnliche Schenk-, Hefen-, Winterbiere)	5.49	3.46
12. Berliner Weisse I (1878)	4.85	3.91
13. Berliner Weisse II (1878)	4.28	3.33
14. Belgische Biere	3.84	6.08

h) Aromatische Genussmittel nach Summe von Zucker- und Extractgehalt.²⁾

	Fette	Zucker	N. freie Extractstoffe	Summe
1. Süsse Chocolate	15.25	63.81	11.03	74.84
2. Gedörnte Eicheln (geschält)	4.01	8.01	62.—	70.01
3. Gebrannte Cichorie	2.05	15.87	46.71	62.58
4. Gedörnte Eicheln (ungeschält)	4.00	—	62.10	62.10
5. Gebrannte Cerealienkörner	3.40	3.92	49.37	53.29
6. Cacaopulver	25.—	—	39.70	—
7. Holländischer Cacao	31.60	—	34.20	—
8. Enthülste Cacaobohnen	49.32	—	26.43	—
9. Thee	3.62	7.13	16.75	23.88
	(Wachs, Chlorof. und Harz)	(Zucker und Dextrin)	(davon 4—5 Procent Stärke)	
10. Gebrannter Kaffee	12.03	1.01	22.60	23.61
11. Ungebrannter Kaffee	12.21	11.84	9.54	23.88

¹⁾ Nach König, Chemische Zusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel, 1882, 2. Auflage.

²⁾ Nach König, Zusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel.

Wine and Spirituous
(Kohlenhydr.)

1. Englischer Port-Wine
2. Port
3. Anisbitter Whisky
4. Cognac
5. Französischer Cognac
6. Eau
7. Englischer Whisky
8. Gewöhnlicher deutscher Schnaps
9. Sauer
10. Peruvia
11. Kalk
12. Schweizer Punsch
13. Kase
14. Griechische Wine
15. Tokay
16. Roter Anisbitter
17. Blaus
18. Italienische Wine
19. Tyroler Wine
20. Deutsche Weine
21. Most- und Saccharine
22. Pfälzer Wine
23. Bismarck
24. Deutsche Weine
25. Rheinische Weine
26. Deutsche Weine
27. Champagne (Frankreich)
28. Französischer
29. Französische Weine
30. Deutscher Wine
31. Bismarck (Bismarck)
32. Deutsche Weine
33. Kalk
34. Cognac
35. Deutsche Wine
36. Versäuerter Wine
37. Schweizer Wine
38. Deutsche Weine
39. Italienische Weine
40. Deutsche Weine
41. Französischer Cognac
42. Bismarck (Bismarck)
43. Schweizer Cognac
44. Anisbitter

¹⁾ Nach König, Chemische Zusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel, Bd. I und II. — ²⁾ Alle Zahlen sind in Procent angegeben.

1) Weine und Spirituosen nach ihrem Alkohol-, Zucker- und Extract-
(Kohlenhydrat-) Gehalt.¹⁾

	Mittelwerthe		
	Alkohol	Extract	Zucker
	Vol. % (als Zucker zu verrechnen)		
1. Russischer Dobry-Wutky	62—	—	—
2. Arrak	60-05	0 082	—
3. Amerikanischer Whisky	60-00	—	—
4. Liqueure	58-93	Absynth 0-181 Sonstige 0-318	*)
5. Französischer Cognac	55-00	—	—
6. Rum	51-40	1 260	—
7. Englischer Whisky	49-40	—	—
8. Gewöhnlicher deutscher Schnaps	45-00	—	—
9. Sherry	20-89	3-47	1-53
10. Portwein	20-00	6-17	3-99
11. Madeira	19-20	5-28	3-28
12. Schwedischer Punsch	18-90	—	33 20
13. Muscat	16-05	18-59	(13-60)
14. Griechische Weine	15-40	3-418	(Maximum 41-00 Minimum 2-65)
15. Tokayer	14-89	7-22	(5-14)
16. Ruster Ausbruch	14-72	8-81	(6-1)
17. Malaga	14-22	17-29	13-17
18. Italienische Weine	13-86	3-259	3-63
19. Tyroler Weine	12-57	3-67	—
20. Böhmisches Weissweine	12-09	1-99	—
21. Mosel- und Saarweine	12-06	1-885	0-204
22. Pfälzer Weine	11-55	2-390	—
23. Rheingauweine	11-45	2-299	0-374
24. Böhmisches Rothweine	11-16	2-21	—
25. Rhein Hessische Weissweine	11-07	2-013	0-873
26. Badische Weine	11-07	1-78	0-116
27. Champagner (Frankreich)	10-35	16-75	14-45
28. Frankenweine	10-34	2-677	0-067
29. Französische Weissweine	10-30	1-88	—
30. Elsässer Weine	10-14	1-723	0-092
31. Rheingauweine (Rothweine)	10-08	3-039	0-392
32. Elsässische Edelweine	9-938	1-789	0-105
33. Ahrweine	9-90	2-581	0-160
34. Ungarweine	9-78	2-226	0-065
35. Hessische Weine	9-67	1-19	0-24
36. Vorarlberger Weine	9-66	2-41	—
37. Schweizer Weine	9-56	1-8666	0-072
38. Rheinische Rothweine	9-55	3-013	0-326
39. Oesterreichische Rothweine	9-49	2-706	—
40. Rheinwein moussoux	9-44	10-47	8-70
41. Französische Rothweine	9-40	2-341	—
42. Württembergische Weine	7-85	2-25	0-14
43. Schweizer Obstwein	5-65	2-75	0-56
44. Aepfelwein	4-28	4-75	3-27

¹⁾ Nach König, Chemische Zusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel, Bd. I und II. — ²⁾ Alle sogenannten Liqueure (zum Theil auch die bitteren) sind sehr stark, bis 50%, zuckerhaltig.

Literaturverzeichnis.

A.

- Abeles und Hofmann, Simulirter Diabetes melitus. Wiener med. Presse, 1876, Nr. 47 und 48.
- Abelmann, Ueber die Ausnützung der Nahrungstoffe u. s. w. Inaugural-Dissertation. Dorpat 1890.
- Abraham, P. S., On some microscopical lesions from two cases of Diabetes melitus. Dublin med. Journal, vol. I, XXVII, pag. 395.
- v. Ackeren, Berliner klin. Wochenschr., 1889, Nr. 14.
- Aducco e U. Mosso, Einfluss des Saccharins auf den Stoffwechsel. Archivio per le Scienze med., vol. IX, pag. 407, 1886.
- Albertoni, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XVIII.
- Albertoni e Pisenti, Azione dell' acetone e dell' acido acetacetico sui reni. Archivio per le Scienze med., vol. XI, pag. 129—152, 1887.
- Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXIII.
- Albu, Ueber die Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin 1895.
- Aldehoff, Zeitschr. für Biologie, Bd. XXVIII.
- Zur Kenntniss des Dulcin. Therapeutische Monatshefte, 1894, S. 71.
- Althaus, Sklerosen des Rückenmarks. Deutsche Uebersetzung. Leipzig 1884.
- Lancet, März 1888, pag. 455.
- Andral, Abeille méd., 1855, pag. 215 et 235.
- A l'occasion d'une Note de Mr. Oré concernant l'influence de l'oblitération de la veine porte sur la sécrétion de la bile et sur la fonction glycogémique du foie. Comptes-rendus, 1856, pag. 1119.
- Araky, Ueber die Bildung von Milchsäure und Glykose. Inaugural-Dissertation. Strassburg 1891.
- Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XIX, S. 422.
- Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XVII, S. 340.
- Ueber die chemischen Aenderungen der Lebensprocesse in Folge von Sauerstoffmangel. Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XXIX, Heft 4 und 5.
- Armani bei Cantani, Le diabète sucré et son traitement diététique. Paris 1876.
- Arthus, Glycolyse dans le sang et ferment glycolytique. Archives de physiologie normale et pathologique, V. sér., tome IV, 1892.
- Ascher, Traumatischer Diabetes und Diabetes bei traumatischer Neurose. Inaugural-Dissertation. Jena 1894.
- Das Krankheitsbild des traumatischen Diabetes, vorwiegend vom forensischen Standpunkt. Vierteljahrsschr. für gerichtliche Medicin, 1894/95.
- Astaschewski, Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. IV, S. 397.
- Auché, Archives de médecine expérimentale, 1890.

Auché et Duval, Nouvelle note sur le diabète sucré. Comptes-rendus de l'Académie des Sciences de Paris, 1890, tome II, pag. 411, 463.

v. Baringsprang, Untersuchungen über die Wirkung des Strychnins auf den Stoffwechsel. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXIII, pag. 129—152, 1887.

Baillot, Atlas ophtalmologique. Paris 1862.

- Auché et le Dantec, Nouvelle mucorine pyogène. Archives de médecine expérimentale, tome VI, pag. 853.
 Auerbach, Ueber das Verhältniss des Diabetes melitus zu Affectionen des Nervensystems. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XLI, 1887.
 Auscher, Cirrhose pigmentaire bei Diabetes. Bulletin de la Société anatomique, tome IX, 10, pag. 411, 955.

B.

- v. Bärensprung, Hautverschwörung. (Alte) Charité-Annalen, Bd. XI, Heft 2, S. 76, 1863.
 Ballet, Götire ophthalmique. Revue de médecine, 1883, pag. 254.
 Balsler, Fettnekrose der Bauchspeicheldrüse. Virchow's Archiv, Bd. XC.
 Bamberger, Diabetes melitus und Typhus. Med. Zeitschr., 1863.
 Barbier, Thèse de Montpellier, 1856.
 Barnes, Exophthalmie gôtre etc. British med. Journal, 1889.
 Barth, Cirrhose pigmentaire bei Diabetes. Bulletin de la Société anatomique, 1888, pag. 560.
 Bassin, Berliner Dissertation, 1865.
 Bauchet, Thèse de Concours. Paris 1860.
 Baum, Deutsche Naturforscher-Versammlung 1880. Berliner klin. Wochenschr., 1880, S. 608.
 Baumel, Montpellier méd., 1881, 1882 und 1889 (nach Langerhans citirt).
 Bazy, Troubles urinaires chez les glycosuriques. Congrès français de chirurgie. Paris 1890.
 Beauvais, Balanite etc. symptomatique du diabète. Gazette des hôpitaux, 1874.
 Becker, Bayerisches Aerzte-Intelligenzblatt, 1868, Nr. 11.
 — Verhalten des Zuckers im thierischen Stoffwechsel. Zeitschr. für wissenschaftliche Zoologie, 1854.
 — Gefahren der Narkose für den Diabetiker. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 16.
 — Anatomie der Linse, 1883.
 — Acetonurie nach Chloroformnarkose. Virchow's Archiv, Bd. CXL.
 — Deutsche med. Wochenschr., 1896, S. 600.
 Béclere, Thyreoidisme. Gazette méd. de Paris, 1894, Nr. 42, pag. 499.
 Begbie, Edingburgh med. journal, 1866 (nach Lécorché citirt).
 Bence Jones, Med. Times and Gazette, 1865.
 — Intermitting Diabetes. Med. surgical transactions, vol. XXXVI.
 — Med. Times, Februar 1851.
 Benda und Stadelmann, Sitzung der Gesellschaft für interne Medicin, 27. April, 1896.
 — Zur Physiologie und Pathologie etc. des Stoffwechsels. Göttingen 1850.
 Benson, British med. Journal, vol. II, Nr. 522, 1875.
 Béranger Férand, Diabetes bei Affen. Mémoires de la Société biologique, IV. sér., 1864, pag. 74.
 — Sauerstoffinhalation. Bulletin, tome LXVII, 1864.
 Berger, British med. Journal, October 1887.
 v. Bergmann, Kopfverletzungen, S. 483.
 Bernard Claude, Vorlesungen über Diabetes melitus. Deutsch von Posner, 1878.
 — Leçons de la physiologie expérimentale, 1855.
 — Leçons sur le système nerveux, 1862.
 Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr., 1892, Nr. 9 und 10.
 — Symptomatologie der Hirngeschwulst. Berlin 1881.
 — Zuckerstich bei Vögeln. Virchow's Archiv, Bd. LIX.
 Bernstein-Kohan, Diabète traumatique. Thèse de Paris, 1891.

- Bert P., Comptes-rendus de la Société biologique, 1883, pag. 193.
 — Gazette des hôpitaux, 1883, tome 26.
 Bertail, Etude sur la phthise diabétique, 1872.
 Bettmann, Diabetes melitus und Basedow. Münchener med. Wochenschr., 1896.
 Bial, Ueber das diastatische Ferment des Lymph- und Blutsersums. Inaugural-Dissertation. Bonn 1892.
 — Weitere Beobachtungen über das diastatische Ferment des Blutes. Archiv für die gesammte Physiologie, Bd. LIII, S. 156.
 Biedel und Kraus, Intravenöse Traubenzuckerinfusion am Menschen. Wiener klin. Wochenschr., 1896, Nr. 4.
 Billstein, Med. News, 1894. Centralblatt für innere Medicin, 1895.
 Bischofswerder, Inaugural-Dissertation. Berlin 1896.
 Blau, Referat über Diabetes. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCIV, S. 88, 1884.
 Bleile, Ueber den Zuckergehalt des Blutes. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1870, S. 59.
 Böhm und Hoffmann, Fesselungsdiabetes. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. VIII.
 — Ueber das Verhalten des Glykogen nach Injection desselben in den Blutkreislauf. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. VII, 1877.
 — Ueber die Einwirkungen von defibrinirtem Blute auf Glykogenlösungen. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. X, 1878.
 — Ueber die postmortale Zuckerbildung in der Leber. Pfüger's Archiv, Bd. XXIII, 1880.
 Bohland, Einfluss der Lävulose auf Traubenzuckerausscheidung bei Diabetes melitus. Therapeutische Monatshefte, August 1894.
 Bohn, Acuter Diabetes bei Kindern. Centralzeitung für Kinderheilkunde, 1877, Nr. 6.
 Bloch, Ueber alimentäre Glykosurie. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXII, S. 525, 1893.
 Blot, Gazette des hôpitaux, 1856, No. 121.
 Blumenthal, Fall von Diabetes mit Migräne. Berliner klin. Wochenschr., 1873, S. 13.
 — Klin. Beobachtungen über Pentosurie. Berliner klin. Wochenschr., 1895, S. 26.
 — Ueber zuckerabspaltende Körper im Organismus. Berliner klin. Wochenschr., 1897.
 Blumenthal und Feilchenfeld, Pentaglykosen im Harn. Centralblatt für med. Wissenschaften, 1892.
 Bock E., Ueber einen sarkomartigen, Biliverdin enthaltenden Tumor der Chorioidea. Virchow's Archiv, Bd. XCI, S. 442.
 Bock und F. A. Hoffmann, Ueber eine neue Entstehungsart von Meliturie. Reichert und Dubois' Archiv, 1871.
 — Experimentelle Studien über Diabetes. Berlin 1874.
 — Virchow's Archiv, Bd. LVI.
 Bode, Hämorrhagie des Pons Var. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1877.
 Borchert und Finkelstein, Beitrag zur Lehre vom Stoffwechsel der Zuckerkranken. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 41.
 Bordier, De la glycosurie dans la convalescence des maladies aiguës. Archives générales, tome II, pag. 183, 1868.
 Borgherini, Rivista speriment., 1889, 15.
 Bosolby, Injuries and diseases of nerves. Pag. 456, London 1889.
 Bouchard, Cours sur les maladies par reaction nerveuse, professé à la faculté de Paris 1881/82.
 — Leçons sur les maladies par ralentissement. Paris 1890.

Bouchard, Annuaire thérapeutique
 — Diabète sucré (Chloria), tome II.
 — Essai d'un, tome XLIII, 1888.
 — De diabète sucré. Mémoires de l'Académie de Médecine, tome II, 1868.
 — De la glycémie etc., II. édition. Paris 1890.
 — Bulletin thérapeutique, 1882, pag. 1.
 Bouchard, Essai des diabètes, 1888.
 Bourard, Méth. Boerl., 1876.
 Braun, 1888, über von Smith.
 — Beiträge der neuesten, das
 — Handbuch der Pathologie, 4. Aufl.
 Braut und Wallard, Sur un cas de
 Archives générales de médecine, 1870.
 Braun und Franck, Diätetiktherapie.
 Brexler, Optikerin in curia Veteri.
 Bremer, Centralblatt für med. Wissen.
 — San-Yok med. Journal, 1. März 1897.
 — Med. News, Februar 1895.
 Brody, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1882.
 Bright (in Diseases of Paresis and
 Brown and Hertz, Beiträge zum
 Brücke und Weiss, Wiener Abhandlungen
 Brown, Societate Läkningen beim
 Nr. 21.
 Brunson, Berichten hospital reports.
 Brück, Ueber die Läge, 4 B., II.
 S. 14.
 — Fremde, Centralblatt, 1892, S. 112.
 Brück, Zeitschr. für rationelle Heilkunde
 — Beiträge für Biologie, Bd. XVI, S. 1.
 Brück, Traubenzucker als Ursache
 Centralblatt für Pathologie und
 Bonn, Berliner klin. Wochenschr., 1897.
 Brücke G., Lehrbuch der physiolog. u.
 Brückel, De la glycémie dans les diabètes
 1892.
 — De l'impulsion dans ces rapports
 pag. 62, 1892.
 Brückel, Diabetes und Nebennieren
 Berlin, 15. März 1897.
 Brückel, Beiträge med. Journal, vol. I, pag. 1.
 Brückel, Gazette méd. de Paris, 1896.
 — Tome de Paris, 1896.
 Brückel, Med. Times and Gazette, 1896.
 — Beiträge med. Journal, vol. I, pag. 62.
 — Lancet, Februar 1892, pag. 512.
 Brückel, Case of Diabetes. London

- Bouchardat, Annuaire thérapeutique, 1865.
 — Diabète lacteux (Chilurie), tome II, 1883.
 — Excès d'urée, tome XLIII, 1883.
 — Du diabète sucré. Mémoires de l'académie de médecine, 1851.
 — De la glycosurie etc., II. édition. Paris 1883.
 — Bulletin thérapeutique, 1882, pag. 103.
- Bouchut, Gazette des hôpitaux, 1853, pag. 276.
- Boursade, Med. Record, 1876.
- Braun, 1868, citirt von Smith, British med. Journal, vol. I, pag. 657, 1883, als derjenige, der zuerst bemerkte, dass häufig Zucker im Urin bei Ischias.
 — Handbuch der Balneologie, 4. Aufl., 1880, S. 332.
- Brault und Galliard, Sur un cas de Cirrhose hypertrophique dans le diabète sucré. Archives générales de médecine, tome I, 1888.
- Braun und Fromm, Balneotherapie, 4. Aufl., 1880, S. 332.
- Breeke, Cysticerken im vierten Ventrikel. Inaugural-Dissertation. Berlin 1886.
- Bremer, Centralblatt für med. Wissenschaften, 1895, S. 586, und 1896, S. 745.
 — New-York med. Journal, 7. März 1896.
 — Med. News, Februar 1895.
- Breul, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XL, 1897.
- Brieger, Charité-Annalen, 1882.
- Bright, On diseases of Pancreas and duodenum. Med. chirurgical transactions, 1833.
- Brown und Heron, Liebig's Annalen, Bd. CCIV.
- Brücke und S. Weiss, Wiener Akademieberichte, Bd. LXIV.
- Bruns, Neuritische Lähmungen beim Diabetes. Berliner klin. Wochenschr., 1890, Nr. 23.
- Brunton, Bartholom. hospital reports, vol. X, 1874.
- Budde, Ujeskrift for Læger, 4 R., III, citirt nach Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCVII, S. 144.
 — Neurolog. Centralblatt, 1891, S. 112.
- Buhl, Zeitschr. für rationelle Heilkunde, n. F., Bd. VI, 1857.
 — Zeitschr. für Biologie, Bd. XVI, S. 486.
- Bujwid, Traubenzucker als Ursache von Eiterungen neben Staphylococcus aureus. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Bd. IV, S. 577.
- Bumm, Berliner klin. Wochenschr., 1882, Nr. 25.
- Bunge G., Lehrbuch der physiolog. und patholog. Chemie, 3. Aufl., 1894.
- Burdel, De la glycosurie dans les fièvres palustres. Union méd., tome XIV, pag. 368, 1872.
 — De l'Impaludisme dans ces rapports avec la glycosurie. Union méd., tome XXXIII, pag. 422, 1882.
- Burghart, Diabetes und Nebennierenkrankung. Verein für innere Medicin zu Berlin. 15. März 1897.
- Bury, British med. Journal, vol. I, pag. 1179, 1891.
- Bussard, Gazette méd. de Paris, 1876.
- Bussière, Thèse de Paris, 1896.
 — Thèse de Paris, 1893.
- Buzzard, Med. Times and Gazette, vol. I, 1876.
 — British med. Journal, vol. I, pag. 422, 1890.
 — Lancet, Februar 1882, pag. 302.
- Buxtons, Cases of Diabetes. London med. repository, vol. XIV, pag. 539, 1820.

C.

- Cantani, Diabetes melitus. Deutsch von S. Hahn. Berlin 1880.
 — Diabetischer Blutzucker. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre, Bd. XI, 1875.
 Carnati, Gazette méd., pag. 555.
 Carracho (a. Bahía), Diabetes mit Variola. Philadelphia med. Times, vol. V, 23. Januar 1875.
 Cartier, Glycosuries toxiques. Paris 1891.
 Cayla, Gazette hebdom., 1882, pag. 770.
 Champouillon, Gazette des hôpitaux, 22. April 1852.
 Charcot, Claudication intermittente et diabète. Leçons de Mardi (Poliklinik), 1887, 88, pag. 44. Paris 1892.
 — Gazette hebdom., 1860, pag. 66.
 — Quelques documents concernant l'histoire des gangrènes diabétiques. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1861, pag. 539.
 — Sur un cas de paraplégie diabétique. Archives de Neurologie, tome XXIX, pag. 305. 1890.
 — Archives de Neurologie, tome XIX, pag. 318, 1890.
 Chaffard, Petits accidents nerveux du diabète sucré. Semaine méd., tome XIII, No. 10, 1893.
 — Semaine méd., pag. 65, 69, 1893.
 Chauveau, Comptes-rendus, 1894, März 19.
 — Nouvelles recherches sur la question glyco-génique. Comptes-rendus, 1856.
 Chauveau et Kaufmann, Comptes-rendus de l'académie des sciences, 6. und 13. Februar 1893. Société de Biologie.
 — Le pancréas et les centres nerveux régulateurs de la fonction glycoémiq. Mémoires de la Société de biologie, 11. März 1893.
 Chiari, Pankreasnekrosen. Wiener med. Wochenschr., 1880, Nr. 6.
 Christison, London-Edinburgh monthly Journal of med. science, 1841, pag. 246.
 Chvostek, Wiener klin. Wochenschr., Bd. V, S. 251, 1892.
 Clark, Case of disease of the pancreas and liver, accompanied with fatty discharge from the bowels. Lancet, vol. II, pag. 152, 1851.
 Coats, Glasgow med. Journal, vol. XXXII, pag. 95, 1889.
 Cohen, Morbus Basedow. Dissertation. Berlin 1894.
 Colby, Bartholom. hospital reports, vol. XXVIII, pag. 153, 1892.
 Colrat, Glykosurie bei Leberkrankheiten. Lyon méd., 1875.
 Contour, Thèse de Paris, 1872.
 Cornillon, Revue de médecine, 1884, pag. 213.
 Courmont et Bret, De la glycosurie dans le cancer primitif du pancréas. Proc. méd. 1894.
 — Centralblatt für Chirurgie, 1894.
 Couturier, Glycosurie dans le cas d'obstruction totale ou partielle de la veine porte. Thèse de Paris, 1875.
 Cowley, London med. Journal, 1788.
 Cremer und Richter, Phlorizinversuche an Carexkaninchen.
 Crevaux, Thèse de Paris, 1872.
 Cunningham, Journal anatom. and physiolog., vol. XIII, pag. 508.
 Cyon M., Berliner Dissertation, 1864.
 Cyon et Aladoff, Mélanges biologiques. Bulletin de l'académie impériale des sciences de St. Pétersbourg, tome VIII.

Cyt. Biologie et propriétés de diabète
 — Bude métrique sur quelques caractères
 — Paris 1880.
 — Diabète bei Kindern. Lyon méd.
 Coquet, Biologie sur l'existence de
 — Bulletin. 1881.
 — Essai sur le Pancreas et le Diabète
 — Courcy, Foyer de l'obstruction (vol. 1)
 — M. XIII.

Jules Jones, Glycosurie nach Typhus
 — British med. Journal, 4 August 1881
 Dainton et Arlidge, Archives de pharmacologie
 — 1889.
 Debrau, Diabète insipidus nach Typhus
 Decker, Diabète syphiliticus. Deutsche
 — Zeitschrift für Klinische Medizin, 1877.
 Dejean, Annuaire de l'Académie des Sciences
 — Bulletin, 1892, S. 348.
 — Pathologie Anatomie des Testicules.
 Deleury, Mémoires de l'Académie des Sciences
 — Mémoires, 1856, 1857.
 Deleury, Diabète, 1877.
 Deleury, Gazette hebdom., 1882.
 Deleury, Diabète insipidus bei Empyriem
 — Wiener med. Wochenschr., 1880, Nr. 6.
 Deleury, Diabète melitus canaliculatus
 — Journal de médecine, 1877, pag. 492.
 — Relation between Diabetes and
 — 1875, Nr. 108.
 Deleury, Biologie und Pharmakologie des
 — Wiener med. Wochenschr., 1892.
 Deleury, F. F. (in the circumstances)
 — Mémoires académiques, 1877, in II.
 — British med. Journal, 21 August
 — Journaux, Pathologie et accidents
 — Paris 1882.
 — Revue de médecine, 1895, pag. 10.
 Deleury et Carré, Mémoires de
 — Mémoires, 1877, pag. 11, 1887.
 Deleury, A plea for the necessity
 — of a strong Emulsion and Elixir de
 — Deleury, in the circumstances of some
 — Mémoires académiques, 1877, in II.
 — Deleury, Mémoires académiques, 1877, in II.

- Cyr, Etiologie et pronostic du diabète. Paris 1879.
 — Etude critique sur quelques travaux récents concernant l'anatomie patholog. du diabète. Paris 1880.
 — Diabetes bei Hunden. Lyon méd., tome VI, pag. 119.
 Czapek, Beiträge zur Kenntniss der Oxalsäure beim Menschen. Prager Zeitschr. für Heilkunde, 1881.
 — Eine seltene Form von Diabetes mellitus. Prager med. Wochenschr., 1876, Nr. 13/14.
 Czerny, Ueber die Jodreaction bei Leukoeyten. Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. XXXI.

D.

- Dale James, Glykosurie nach Thyreoidea. British Journal dermat., Juni 1894.
 — British med. Journal, 4. August 1894.
 Dastre et Arthus, Archives de physiologie normale et pathologique, tome V, No. 1, 1889.
 Debron, Diabetes insipidus nach Trauma. Gazette des hôpitaux, 10 Mars 1860.
 Decker, Diabetes syphiliticus. Deutsche med. Wochenschr., 1889, S. 944.
 Deichmüller, Annalen der Chemie, Bd. CCIX.
 Demme Rud., Fall von Glykosurie bei Chorea minor. Schweizerische Zeitschr. für Heilkunde, 1862, S. 348.
 — Patholog. Anatomie des Tetanus. Inaugural-Dissertation. Bern 1859.
 Dennig, Münchener med. Wochenschr., 1895, Nr. 17.
 Diaconow, Med. Centralblatt, 1868.
 Dickinson, Diabetes, 1877.
 Dieu, Gazette hebdom., 1882.
 Dock, Diabetesstich bei Hungerkaninchen, 1872. (Dissertation. Zürich?).
 Domenici, Wiener med. Wochenschr., 1895, Nr. 39.
 Donkin, Diabetes mellitus successfully treated by skimmed milk. British med. Journal, Juni 1874, pag. 838.
 — Relation between Diabetes and Foot. New-York 1871. Referat in Med. Record, 1876, Nr. 108.
 Dräsche, Henle und Pfenffer's Zeitschr. für rationelle Medicin, n. F., Bd. IV, S. 1.
 — Wiener med. Wochenschr., 1892, Nr. 1.
 Dreschfeld G. F., On the connection of acute diabetes with Disease of the pancreas. Transactions academie med. in Ireland, vol. II.
 — British med. Journal, 21. August 1886.
 Dreyfuss, Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré. Thèse d'agrégation. Paris 1883.
 — Revue de médecine, 1886, pag. 1028.
 Drouin de Carrières, Moniteur des hôpitaux, Mai 1857.
 Drummond, Clinical and pathological illustration of cerebral lesions. Lancet, vol. I, Nr. 1, pag. 12, 1887.
 Duokworth, A plea for the neurotic theorie of gout. Brain II, vol. III, pag. 1, 1880.
 v. Düring, Ursache und Heilung des Diabetes mellitus. 4. Aufl. Hannover 1852.
 Duffey, On the connection of acute diabetes, with disease of the pancreas. Transactions academie med. in Ireland, vol. II.
 Dufloq et Dauchez, Diabète de premier âge etc. Revue de médecine, 1893, No. 6.
 Dufour, Annales oculistiques, März-August 1890.
 Dujardin-Baumetz, Gazette des hôpitaux, 1889.
 — Saccharin. Bulletin de l'académie, 1888, pag. 7.
 Naunyn, Diabetes mellitus.

- Duménil, Annales des maladies des organes genito-urinaires. Paris 1883.
 Dumontpallier, Goitre exophtalmique et glycosurie. Société de biologie, 1867.
 Duncan, Clinical reports, 1888, cas 28, pag. 137.
 — Diffuse Inflammation etc. Transaction of the med. chirurg. society. Edinburg 1824.
 — Obstet. transactions, tome XXIV, 1882.
 Duplay, Union méd., tome I, pag. 39, 1890.
 v. Dusch, Henle und Pfeuffer's Zeitschr. für rationelle Medicin, n. F., Bd. IV, S. 1.
 Dutrait, Diabetes, Apoplexia am Boden des vierten Ventrikels. Journal de Bruxelles, tome LXI, pag. 422.
 — Schmidt's Jahrbücher, Bd. CLXXIII, S. 288.

E.

- Ebstein W., Ueber Drüsen-Epithelnekrosen beim Diabetes melitus mit besonderer Berücksichtigung des diabetischen Coma. Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. XXVIII, 1881, S. 143.
 — Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XI.
 — Zuckerharnruhr.
 — Traumatische Neurose und Diabetes. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LIV, 1895.
 — Angina pectoris neben Arthritis urica und Diabetes melitus. Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 24, 25.
 — Einige Bemerkungen über das Verhalten der Pentaglykosen im menschlichen Organismus. Virchow's Archiv, Bd. CXXIX und CXXXII.
 Ebstein und Müller, Berliner klin. Wochenschr., 1873, Nr. 49.
 Eckhard, Einfluss des Chloralhydrats auf experimentellen Diabetes. Centralblatt für med. Wissenschaften, 1881.
 Edwards Bl., Glycosurie au cours de la sclerose en plaques. Revue de médecine, 1886.
 Ehret, Mikroben bei Phtisis diabetica. Vortrag im unterelbassischen Aerzteverein. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 31, und Münchener med. Wochenschr., 1897.
 Ehrlich, Ueber das Vorkommen von Glykogen im diabetischen und normalen Organismus. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. VI, S. 33 1883.
 Eichhorst, Pfüger's Archiv, 1871.
 — Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. Neuritis diabetica und ihre Beziehungen zum fehlenden Patellarsehnenreflex. Virchow's Archiv, Bd. CXXVII.
 Elliotson, Med. chirurg. transactions, 1833.
 Erb, Verhandlungen des naturwissenschaftlichen med. Vereines, Bd. IV, Heft 5. Heidelberg 1893.
 Ernst, Ueber eine Nierenmykose und das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Pilzformen bei Diabetes. Virchow's Archiv, Bd. VII, S. 486.
 Eulenburg, Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Tabes. Virchow's Archiv, Bd. XCIX, 1885.
 Ewald, Glykosurie, Diabetes nach Thyreoidea. Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 2.
 — Zuckerbildung im Magen und Dyspepsia acida. Berliner klin. Wochenschr., 1886, Nr. 48.
 — Nitrobenzol. Zwei Aufsätze. Centralblatt für med. Wissenschaften.
 — Diabetes in v. Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde, Bd. V, S. 250 u. ff.

F.

- Faber, Operationen bei Diabetes melitus. Dissertation. Berlin 1891.
 Fabre, Annales méd. de Liège, 1881, pag. 35.
 Falek, Zur Kenntniss der Zuckerharnruhr. Deutsche Klinik, 1853, Nr. 22 u. ff.

Falkenberg, I. Congress für innere
 Faltz u. Einar, Comptes-rendus, 1881.
 Ferraro P., Nuovo ricerche sulla
 Biondi 1883.
 — Archiv italiano di biologia, 1881.
 Fischer B., Zur pathologischen
 Virchow's Archiv, Bd. CXXIV.
 Fischer, Meluria nach Depressor
 Wissenschaften, 1878.
 Fischl H., Zur Lehre von den diab.
 Wochenschr., 1887, Nr. 37.
 Fischer, Behandlung des Diabetes m
 S. 120, 1886.
 Fischer, Münchener ärztliche Intell
 — Ueber Beziehungen zwischen Tabes
 Nervenzellende, 1886, S. 145.
 — Ueber med. H. Virchow 1880.
 — Diabetes nach Lebensveränderung.
 Fischer und Pilroy, Bericht der des
 Fischer und Balow, Die Saccharin
 Finkenberg, Zur Fälle von epithelien
 Finkenberg, Berliner klin. Wochenschr.,
 — Berliner klin. Wochenschr., 1894, 1
 Fink, Archiv für klinische Beiträge
 Fink, Berliner klin. Wochenschr., 1
 Finkler, Med. Times 1847, vol. IV
 — Casuistik für innere Medizin, 189
 Finkler, Bulletin de l'Académie méd.
 Finkler, Gazette médicale, II. ser., 1888
 Finkler, Zeitschr. für Biologie, Bd. I
 — in Virchow's Archiv, Bd. I
 Finkler E. W., Diabetes Coma. Anatom
 — Temperatur in Diabetes. Journal
 — Med. chirurg. Review, 1872, Nr. 50
 Finkler und Erbes, Bericht med. Assoc
 — Zeitschr. Centralblatt, 1896, 11.
 Finkler, Glykogenbildung nach Fink
 Finkler, Ueber die gleichzeitige V
 — Zeitschr. med. Wochenschr., 1891
 — Centralblatt, Bd. II, 1875.
 — Laboratoriumsber., Bd. I, S. 250, Bd
 — Berlin, Berlin 1884.
 — Ueber den jütischen Tod und über
 — Ueber die klin. Meluria, Bd. VI
 Finkler, "Verhandlung" in Wagner's
 Finkler, Virchow's Archiv, Bd. C
 Finkler und Trichter, Wasser med.
 Finkler, Diabetes in Folge von Finkler
 Finkler, Schwere Heredität in Folge
 — In Verhandlung der 1881. Jahrestagung.

- Falkenberg, X. Congress für innere Medicin, 1891.
 Feltz et Ritter, Comptes-rendus, tome LXXIX, pag. 324.
 Ferraro P., Nuove ricerche sulle alterazioni degli organi nel diabete melito. II Morgagni, 1883.
 — Archives italiennes de biologie, tome IV, 1883.
 Fichtner R., Zur pathologischen Anatomie der Nieren beim Diabetes melitus. Virchow's Archiv, Bd. CXIV.
 Filehne, Meliturie nach Depressorreizung beim Kaninchen. Centralblatt der med. Wissenschaften, 1878.
 Fink H., Zur Lehre von den diabetischen Lungenerkrankungen. Münchener med. Wochenschr., 1887, Nr. 37.
 Finkler, Behandlung des Diabetes mit Massage. Congress für interne Medicin, Bd. V, S. 190, 1886.
 Fischer, Münchener ärztliches Intelligenzblatt, 1880, Nr. 27.
 — Ueber Beziehungen zwischen Tabes dorsalis und Diabetes melitus. Centralblatt für Nervenheilkunde, 1886, S. 545.
 — Union méd., 16. Février 1860.
 — Diabetes nach Lebererschütterung. Zeitschr. für Wundärzte und Geburtshelfer, 1872.
 Fischer und Piloty, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft, Bd. XXIV, S. 524.
 Fischer und Rabow, Das Saccharin. Therapeutische Monatschr., 1887, S. 395.
 Fleinberg, Vier Fälle von syphilitischem Diabetes. Berliner klin. Wochenschr., 1892.
 Fleiner, Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 40.
 — Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 1 und 2.
 Fles, Archiv für holländische Beiträge zur Natur- und Heilkunde, Bd. III, 1864.
 Flesch, Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 40.
 Fletcher, Med. Times, 1847, vol. XVI, pag. 394.
 — Centralblatt für innere Medicin, 1896.
 Fleury, Bulletin de l'académie méd., 3. Avril 1877.
 Folet, Gazette hebdom., II. sér., tome XI, No. 5, 1874.
 Forster, Zeitschr. für Biologie, Bd. IX, S. 297 und 464.
 — in Grafe-Sämisch' Handbuch der Augenheilkunde, Bd. VII.
 Foster B. W., Diabetic Coma: Acetonaemia. British med. Journal, vol. I, pag. 78, 1878.
 — Temperature in Diabetes. Journal of anatom. and physiolog., II. ser., vol. III, 1869.
 — Med. chirurg. Review, 1872, Nr. 50.
 Fraser and Bruce, British med. Journal, pag. 1149, 25. Mai 1895.
 — Neuralog. Centralblatt, 1895, 17.
 Prentzel, Glykogenbildung nach Fütterung mit Holzzucker. Pflüger's Archiv, Bd. LVI.
 Frerichs, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Eiweiss und Zucker im Harn. Deutsche med. Wochenschr., 1881, Nr. 21.
 — Charité-Annalen, Bd. II, 1875.
 — Leberkrankheiten, Bd. I, S. 293, Bd. II, S. 204.
 — Diabetes. Berlin 1884.
 — Ueber den plötzlichen Tod und über das Coma bei Diabetes (diabetische Intoxication). Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. VI, Heft 1.
 — Artikel „Verdaunung“ in Wagner's Handwörterbuch.
 Freundberg, Virchow's Archiv, Bd. CXXV, Alkalien.
 Freund und Trinkler, Wiener med. Blätter, 1885, Nr. 9.
 Freyhan, Diabetes in Folge von Pankreassteinen. Berliner klin. Wochenschr., 1893, Nr. 6.
 Friedberg, Seltenes Hirnleiden in Folge von Kopfverletzung. Virchow's Archiv, Bd. XXII.
 — Die Vergiftung durch Kohlendunst. Berlin 1866.

- Friedheim, Festschr. für Bruno Schmidt. Leipzig 1896.
 Friedrich, Pilze der Genitalien. Virchow's Archiv, Bd. XXXVI.
 — Krankheiten des Pankreas. v. Ziemssen's Handbuch, Bd. VIII, S. 2.
 Fritz, Du diabète dans ses rapports des lésions cérébrales. Gazette hebdom., 1859.
 — Archives générales de médecine, tome I, pag. 206, 1858.
 Fröhner, Diabetes beim Hunde. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Bd. III, S. 149.
 Froning, Versuche zum Diabetes melitus bei Ischias. Dissertation. Göttingen 1879.
 Fürbringer, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XVI.
 — Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XVII, 1875.
 — Zur medicamentösen Behandlung der Zuckerharnruhr. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXI, S. 469.
 — Zur Lehre des Diabetes melitus. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XVI, S. 498.
 Fütterer, G., Glykogen in den Capillaren der Grosshirnrinde beim Diabetes melitus. Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1888, Nr. 88.
 — Würzburger med. physiolog. Gesellschaft.

G.

- Gabritschewsky, Mikroskopische Untersuchungen über die Glykogenreaction im Blute. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXVIII, 1891.
 Gäthgens, Hoppe-Seyler's Physiolog.-chemische Untersuchungen.
 — Stoffwechsel eines Diabetikers. Dissertation. Dorpat 1860.
 — Zeitschr. für physiolog. Chemie, 1880.
 Gaglio, Riforma med., 1891.
 Galezowski, Traité des maladies des yeux.
 Gans, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1890, S. 289.
 — Congress für innere Medicin, Bd. X, S. 75, 1891.
 — Xanthoma diabet. Therapeutische Monatschr., Bd. X, 1896.
 — Ueber den Einfluss des Saccharins auf die Magen-Darmverdauung. Berliner klin. Wochenschr., 1889, S. 281.
 Garnerius, Geheilte Fall von Diabetes melitus und insipidus bei einem Säugling. Deutsche med. Wochenschr., 1884, Nr. 43.
 Garrod, Reynold's System of medicine, vol. I. London 1866.
 — British med. Journal, 1857, pag. 344.
 Geoghegan, Hoppe-Seyler's Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. III, S. 332.
 Gerhardt, Diabetes melitus und Aceton. Wiener med. Presse, Bd. VI, Nr. 28, 1868.
 — Diabetes und Typhus. Thüringer Correspondenzblatt, Bd. III, 1874.
 Gibb, Med. Times and Gazette, 3. Juli 1858, pag. 21.
 Ginsberg, Abfuhrwege des Zuckers aus dem Dünndarm. Pflüger's Archiv, Bd. XLIV, S. 312 u. ff., 1889.
 Giovanni, Cannstädter Jahresbericht, Bd. II, S. 269, 1876.
 Glenard, Des résultats objectifs de l'exploration du foie chez les diabétiques. Lyon méd., 1890, Nr. 16, 18, 20, 21, 23, 25.
 — Gazette des hôpitaux, tome LXIII, pag. 48 1890.
 Gmelin, Tübinger Klinik, diätetische Behandlung. Deutsche med. Wochenschr., 1884, Nr. 43.
 Goldberg, Tumor der Med. oblongata. Dissertation. Jena 1888.
 Golowin, Archiv für patholog. Anatomie, Bd. LIII, S. 428.
 Goltz G., Wirkungen der Milchsäure auf den thierischen Organismus. Inaugural-Dissertation. Berlin 1868.
 Goodmann, Philadelphia med. Times, 1878 (nach Lapierre).

Göbel, Patholog. et Diabète. Mod.
 — Du Diabète and its relations to
 — Lancet, 1854, vol. I, pag. 636, 637
 v. Götze (siehe bei Levenh., Diabète
 min der Leber.
 Gravelle G., Symptomes et Insulin
 de Paris, 1890.
 Gowers, Diseases of the spinal cord
 Great East. Glykogen bei Quercus
 Grewin, Pflanzliche bei diabetische
 Grewin, De la Pankreas facile et
 Grewin, Hygiène et diabète. Archives
 Grewin, Mémoires Zentr. für P
 — British med. Journal, September 1
 Grewin, par. Studien über Diabète. At
 — Typhus bei Diabète. Archiv für H
 Grewin, Grewin med. Beiträge, I
 Grewin (Lies) bei March de Orlé, An
 Grewin, Pathologie beim Diabète.
 — Centralblatt für Neurologie, 1885.
 — Talk bei Diabète. Wochenschr. med.
 — Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XI
 — Diabète und Diabetes. Zeitschr. für
 Grewin, Gazette des hôpitaux, 1866,
 Grewin, Inaugural-Dissertation. Klin
 Grewin, Annales des maladies des org
 Grewin et Saquet, Association des
 Grewin, 1890 und 1891, Nr. 66-68
 Grewin, Beziehungen von Diabète
 Grewin, 30. Juni 1890. Centralblatt
 Grewin, Guy's hospital report, I
 Grewin and Parv, A case of
 Grewin, 1881.
 Grewin, Inaugural-Dissertation. Berlin
 Grewin, Diabète beim Kinde m
 Grewin, Diabète de premier âge, un cas
 Grewin, 1890, No. 6.
 Grewin, Pharmazeutische Post, 1890.
 Grewin, VIII. Congress der deutschen
 Grewin, 14. Juni, 1894.
 Grewin, Recherches sur l'insuline. I
 Grewin, Pflanzl. Glykogen. Chem. 18
 Grewin, Verhandl. Centralblatt, 18
 Grewin, Bamberg und Diabète
 Grewin, Miller's Archiv, 1892.
 Grewin et Clafford, Grewin pign
 pag. 26, 1892.

- Goolden, Patholog. of Diabetes. Med. Times, 1854.
 — On Diabetes and its relations to brain affections, 1854.
 — Lancet, 1854, vol. I, pag. 656, 657, vol. II, pag. 29.
 v. Gotee (citirt bei Lecorché, Diabetes, pag. 516) in einem Falle von fettiger Degeneration der Leber.
 Gouillot O., Glycosurie et Inosurie dégénérescence graisseuse du pancréas. Gazette de Paris, 1891.
 Gowers, Diseases of the spinal cords, pag. 83.
 Graf Emil, Glykosurie bei Quecksilbervergiftung. Dissertation. Würzburg 1895.
 Grawitz, Pilzinvasion bei diabetischen Thieren. Virchow's Archiv, Bd. LXX, S. 592.
 Gregoire, De la Paralysie faciale chez les Diabétiques. Thèse de Paris, 1883.
 Grenier, Hystérie et diabète. Archives générales de médecine, pag. 455.
 Greppin, Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1890.
 — British med. Journal, September 1895.
 Griesinger, Studien über Diabetes. Archiv für physiolog. Heilkunde, n. F., Bd. III, 1859.
 — Typhus bei Diabetes. Archiv für Heilkunde, 1862.
 Grohe, Greifswalder med. Beiträge, Bd. III.
 Gros (Léon) bei March de Calvi, Accidents du diabète sucré, pag. 633.
 Grube, Patellarreflexe beim Diabetes melitus. Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 3.
 — Centralblatt für Neurologie, 1895.
 — Kalk bei Diabetes. Münchener med. Wochenschr., 1895, Nr. 21.
 — Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXVI, 1894.
 — Diabetes und Basedow. Zeitschr. für klin. Medicin, 1895.
 Gubler, Gazette des hôpitaux, 1866, pag. 410.
 Gürtler, Inaugural-Dissertation. Königsberg 1896.
 Guiard, Annales des maladies des organes genito-urinaires. Paris 1883.
 Guinon et Souques, Association du tabes avec le diabète sucré. Archives de Neurologie, 1891 und 1892, Nr. 66—68.
 Gumpertz, Beziehungen zw. Diabetes melitus und Hysterie. Berliner psycholog. Gesellschaft, 10. Juni 1895. Centralblatt, 1895, Nr. 13.

H.

- Habershon, Guy's hospital report, 1870, pag. 535.
 Habershon und Pavy, A case of chylurie and glycosuria. Med. Times and Gazette, 1880.
 Hadra, Inaugural-Dissertation. Berlin 1866.
 Hagenbach, Diabetes beim Kinde mit Lungengangrän, citirt bei Dufloq et Dauchez. Diabète de premier âge, un cas de coma chez un enfant de 18 mois. Revue de médecine, 1893, No. 6.
 Hager, Pharmaceutische Post, 1893.
 Hahn, XXIII. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1894. Deutsche med. Wochenschr., 14. Juni, 1894.
 Halpryn, Recherches sur l'anthrax. Thèse de Paris, 1872.
 Hammarsten, Physiolog. Chemie, 1894.
 Handford, Neurolog. Centralblatt, 1895, Nr. 18.
 Hannemann, Basedow und Diabetes. Dissertation. Berlin 1895.
 Hannover, Müller's Archiv, 1842.
 Hanot et Chauffard, Cirrhose pigmentaire bei Diabetes. Revue de médecine, tome II, pag. 385, 1882.

- Hanot et Schachmann, Sur la cirrhose pigmentaire dans le diabète sucré. Archives de physiologie, 1886.
- Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXIII, CCXVI.
- Hansemann, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXVI.
- Berliner klin. Wochenschr., 1897, S. 417.
- Harden, Pityriasis rubra in a case of Diabetes Lancet, 28. October 1893.
- Harley, Pancreatic diabetes in animals and man. Med. chronicle, 1895, August.
- Influence of Sugar in the Circulation on the respiratory gases and animal heat. Journal of Physiology, vol. XV, Nr. 3, 1893.
- Remarks on diabetes and gout in their relationships to liver disease. British med. Journal, 27. May 1893.
- Transactions of pathological society, vol. XIII, 1862.
- British and foreign med. chirurg. review, vol. XX, 1857.
- Archives générales, vol. II, pag. 281, 1857 (aus Dublin quarterly review, 1857).
- Diabetic coma its etiology etc. British med. Journal, September 1893.
- Harnack, Zur Pathogenese und Therapie des Diabetes melitus. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XIII, S. 592 u. ff.
- Hartge, Petersburger med. Wochenschr., Bd. XI, 1886.
- Hartmann, Ueber zwei mit Basedow'scher Krankheit complicirte Fälle von Diabetes melitus. Inaugural-Dissertation. Tübingen 1878.
- Hartsen, Noch etwas über Diabetes. Archiv für die holländischen Beiträge zur Natur- und Heilkunde, Bd. III, 1864.
- Hatschek, Recidivirende Facialislähmung und Diabetes. Wiener med. Presse, 1894, Nr. 4.
- Haykraft, Lävulose bei Diabetischen. Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XIX.
- Hedon, Archives de médecine expérimentale, 1891.
- Archives de physiologie, 1892.
- Pathogénie du diabète pancréatique. Archives de physiologie normale et pathologique, V. sér., tome IV, 1852.
- Archives de physiologie, 1894, pag. 269.
- Heffter, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXX, S. 254.
- Heiberg, Jahrbuch für Kinderkrankheiten, Bd. XXXIII, S. 443, 1861.
- Heidenhain, Senile Gangrän und Diabetes. Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 38 bis 41, und Chirurgisches Centralblatt, 1892, Nr. 9.
- Heine, Zwei Fälle von Zuckerharnruhr etc. Jahrbuch für Kinderkrankheiten, Bd. XII, S. 366, 1849.
- Henriot, Archives de physiologie normale et pathologique, 1893.
- Henrot, Bulletin de la Société méd. de Rheims, 1874, No. 13.
- Gazette méd., 1875, No. 35.
- Hensay, Centralnervensystem bei Diabetes melitus. Dissertation. Strassburg 1897.
- Hergenhahn, Festschr. des städtischen Krankenhauses Frankfurt a. M., 1896.
- Hertz, Deutsche med. Wochenschr., 1881, S. 371.
- Hess N., Ein Beitrag zur Lehre von der Verdauung und Resorption der Kohlenhydrate. Inaugural-Dissertation. Strassburg 1892.
- Higgins und Ogden, Monatsschr. für Unfallheilkunde, 3. Jahrgang, Nr. 1.
- Boston city hospital reports, 1895.
- Hildebrandt, Ueber eine Wirkung des Piperazins und seinen Einfluss auf experimentellen Diabetes. Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 6.
- Hilton-Fagge, Guy's hospital reports, vol. XIX, pag. 173, 1874.

Wienberg, Ueber diabetische Diabetes
 wochenschr., 1891, Nr. 15
 — Diabetische Erkrankungen des
 Nr. 17 u. f.
 — Ibid., 1890, S. 1 u. f., 1891, Nr.
 Brouardel F., Zeitschr. für klin. Med.
 — Beobachtungen über die Anämie
 Bd. XXXI, 1897.
 Brügge, London med. Gazette, Juli
 Heigelt, De diabetes. Journal. Les
 Hirsch, Hypophysen-Tumor mit Dia-
 betismus. Verhandlungen des Cong.
 München med. Wochenschr., 3.
 Hoffmann, Ueber die Anämie
 Hoffmann J. A. und Bihl, Pflüger
 Zeitschrift, Ueber die Assimilation
 Pathologie und Pharmakologie, B.
 — Zeitschr. für physiol. Chem., B.
 Ewald, Zeitschr. für klin. Medizin,
 Eisenmann, Deutsche med. Wochenschr.
 Hoffmann, Diagon der Pancreas
 Hoyer-Seyler, Zeitschr. für physiol.
 — Archiv für Physiologie, Bd. XII,
 — Bericht der deutschen chemischen
 — Zeitschr. des Pancreas aus
 Bd. III, S. 171.
 — Anthropogenese. Physiolog. Ch.
 Ewald, Nahrung des ower et des
 — De nutritione oculorum et de
 de tempore, 1890.
 Eppinger, Contribution à la physiologie
 pag. 311, 1887.
 Esmont, Habitus auch Chloren
 pag. 32, Juli 1890.
 Eysner, Vorlesungen von Glykogen
 — Oculopathologie. Archiv für Heil-
 Künste und Kilmeyer, Ueber
 vorschick bei diabetischen Leber-
 S. 120, 1891.
 Fick, Ueber die Nahrung im
 Bd. XVII, 1890.
 Fick, Zwei Fälle von Diabetes
 S. 39.
 — Zeitschr. für klin. Wochenschr., 1892.

- Hirschberg, Ueber diabetische Erkrankung der Sehorgane, Deutsche med. Wochenschrift, 1891, Nr. 18.
 — Diabetische Erkrankungen des Sehorgans Deutsche med. Wochenschr., 1887, Nr. 17 u. ff.
 — Ibid., 1890, S. 1 u. ff., 1891, Nr. 13.
 Hirschfeld F., Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XIX.
 — Beobachtungen über die Acetonurie und das Coma. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXXI, 1897.
 Hodges, London med. Gazette, Juli 1843.
 Hodgkin, On diabetes. Journal. London 1854.
 Hösslin, Hypophysen-Tumor mit Diabetes insipidus Neuropathische Mittheilungen, 1896. Münchener med. Wochenschr., Nr. 12, 13 und 14.
 Hoffa, Münchener med. Wochenschr., 1888, Nr. 51.
 Hoffmann, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1886, S. 159.
 — Archiv für Anatomie und Physiologie, 1872, S. 746.
 — Constitutionskrankheiten. S. 333.
 — Lehrbuch der allgemeinen Therapie.
 Hoffmann J. A. und Böhm, Pflüger's Archiv, Bd. XXIII.
 Hofmeister, Ueber die Assimilationsgrenze der Zuckerarten. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXV, 1889.
 — Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. I und II, 1877.
 Holsti, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XX, S. 272.
 Honigmann, Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 43.
 Holtzmann, Diagnose der Pankreascolik. Münchener med. Wochenschr., 1894, Nr. 20.
 Hoppe-Seyler, Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. II.
 — Archiv für Physiologie, Bd. XIX.
 — Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft, Bd. V u. ff.
 — Beziehungen des Pankreas zum Diabetes. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LII, S. 171.
 — Orthophenylpropions. Physiolog. Chemie, Bd. VII.
 Huchard, Maladies du coeur et des vaisseaux, II. édition, 1893, pag. 151, 570 et 571.
 — Des manifestations cardiaques et de l'angine de poitrine chez les diabétiques. Société de thérapeutique, 1888.
 Hugueneneq, Contribution à la dyscrasie diabétique. Revue de médecine, tome VII, pag. 301, 1887.
 Huntington, Diabetes nach Chloroformnarkose. New-York med. record, vol. XVIII, pag. 51, Juli 1880.
 Huppert, Vorkommen von Glykogen im Blut. Centralblatt für Physiologie, 1882, S. 394.
 — Cholera glykosurie. Archiv für Heilkunde, Bd. VIII, S. 331, 1867.

I.

- Immermann und Rüttimeyer, Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Cavemeninhalt bei diabetischer Lungenphthise. Centralblatt für klin. Medicin, Bd. IV, S. 129, 1883.
 Irisawa, Ueber die Milchsäure im Blut und Harn. Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XVII, 1893.
 Israel O., Zwei Fälle von Nekrose innerer Organe. Virchow's Archiv, Bd. LXXXIII, S. 181.
 — Berliner klin. Wochenschr., 1882.

Itzigsohn, Virchow's Archiv, Bd. XI.
— Virchow's Archiv, Bd. XIX, S. 394.

J.

- Jacobi, Nierendiabetes. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXV, S. 213, 1895.
Jacoby, Epilepsia diabetica (acetonica) New-Yorker med. Wochenschr., 1895, S. 10.
— Neuralg. Centralblatt, 1896, Nr. 169.
Jaffe M., Vorkommen zuckerbildender Substanzen in den Organen der Diabetiker. Virchow's Archiv, Bd. XXXVI, S. 5, 20.
v. Jaksch, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XI, S. 307.
— Ein Fall von sogenannter Acetonämie. Prager med. Wochenschr., 1880.
— Ueber Acetonurie und Diaceturie. Berlin 1885.
— Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. X.
— Hoppe Seyler's Zeitschr., Bd. VII.
— Verhandlungen des VIII. Congresses für innere Medicin, 1895. Prager med. Wochenschrift, 1892 und 1895.
Jastrowitz et Salkowski, Ueber eine bisher nicht beobachtete Zuckerart im Harn. Centralblatt für med. Wissenschaften, 1892.
Jawein, Wiener med. Presse, 1892, Nr. 15 und 16.
Jessen, Zur Wirkung des Saccharins. Archiv für Hygiene, Bd. X, S. 64, 1890.
Johannowki, Archiv für Gynäkologie, Bd. XII.
Jolles, Centralblatt für innere Medicin, 1894, Nr. 44.
Jones C. Handfield, Observation respecting degeneration of the Pancreas. Med. chirurg. transactions, vol. XXXVIII, 1855.
Jordao, Considération sur un cas de diabète sucré. Thèse de Paris, 1857.
— Union méd., 1857, No. 114.
Joseph, Tumoren des vierten Ventrikels. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XVI, S. 349.

K.

- Kader, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. II.
Kämnitz, Ueber einen Fall von Kopfverletzung mit folgendem Diabetes. Archiv der Heilkunde, 1873, S. 447.
Kahler, Prager med. Wochenschr., 1885, Nr. 51.
— Prager Zeitschr. für Heilkunde, 1886.
Kalmus, Zeitschr. für klin. Medicin, 1896.
Kaltenbach, Zeitschr. für Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. IV, 1879.
— Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. I und II.
Kaposi, Wiener med. Presse, Bd. XXIV, Nr. 51, 1883.
Kaufmann, Recherches expérimentales sur la régulation de la glycémie et le mécanisme du diabète sucré. Archives de physiologie, Avril 1895.
— De l'influence exercée par la suppression partielle et totale de la fonction hépatique sur la glycogénie chez les animaux normaux et diabétiques. Archives de physiologie, tome VIII, pag. 151, No. 5, Janvier 1896.
Kaulich, Prager Vierteljahrsschr., Bd. LXVII, 1860.
Kausch, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXVII.
— Ueber den Diabetes der Vögel (Enten und Gänse) nach Pankreasextirpation. Habilitationsschr., 1896.
Kausch und Socin, Glykogenbildung aus Milchzucker und Galaktose. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXI.

Literatur
König, Pflüger's Archiv, Bd. XXXV, S. 213, 1895.
König, Pflüger's Archiv, Bd. XXXVI, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. XXXVII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. XXXVIII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. XXXIX, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. XL, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. XLI, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. XLII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. XLIII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. XLIV, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. XLV, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. XLVI, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. XLVII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. XLVIII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. XLIX, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. L, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LI, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LIII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LIV, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LV, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LVI, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LVII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LVIII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LIX, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LX, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXI, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXIII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXIV, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXV, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXVI, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXVII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXVIII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXIX, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXX, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXI, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXIII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXIV, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXV, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXVI, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXVII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXVIII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXIX, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXX, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXXI, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXXII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXXIII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXXIV, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXXV, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXXVI, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXXVII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXXVIII, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXXIX, S. 5, 20.
König, Pflüger's Archiv, Bd. LXXXX, S. 5, 20.

- Kernich, Petersburger med. Wochenschr., 1877, Nr. 51.
 Kiessling, Dissertation. Giessen 1828.
 Kirchner, Otitis bei Diabetes. Deutsche med. Wochenschr., 1887, Nr. 52.
 Kirmisson, Diabète et Mal perforant. Archives générales, tome XV, pag. 44, Janvier 1885.
 Kirnberger, Zeitschr. für praktische Medicin, 1877, S. 463.
 Kisch, Ueber Oxalsäureausscheidung bei Diabetes melitus. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 28, 13. Juli 1893.
 Klebs, Patholog. Anatomie, Bd. I, S. 378 und 547.
 Klebs und Ph. Munk, Tageblatt der Innsbrucker Naturforscherversammlung, 1869, S. 113.
 Kleinwächter, Morbus Basedow. Gynäkolog. Centralblatt, 1892.
 Klemperer, Ueber regulatorische Glykosurie und renalen Diabetes. Deutsche med. Wochenschr., Bd. XXII, S. 46.
 — Naturforscherversammlung zu Heidelberg, 1889.
 — Sitzung des Vereines für innere Medicin zu Berlin, 18. Mai und 15. Juni 1896.
 — Ueber die neuesten Fortschritte in der Pathologie und Therapie des Diabetes. Verhandlungen des Vereines für innere Medicin, 1892—1893, 4. und 18. Juli 1892.
 — Therapeutische Monatshefte, 1896.
 — Berliner klin. Wochenschr., 1892, Nr. 49 und 1896, S. 571 (im Text S. 106, irrtümlich XLIX, S. 92).
 Kober, Dulcin. Centralblatt für innere Medicin, 1894, S. 353.
 Koch, Diabetes melitus. Dissertation. Jena 1867.
 Kohan (Bernstein-Kohan), Diabète traumatique. Thèse de Paris, 1891.
 Köhlshütter und Elsässer, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XLI, S. 178.
 Kolisch, Wiener klin. Wochenschr., 1893, Nr. 14.
 König, Chemische Analysen der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel, 1882, 1883.
 König F., Operationen bei Diabetes melitus. Centralblatt für Chirurgie, 1887.
 Körner und v. Wildt, Caries des Warzenfortsatzes. Zeitschr. für Ohrenheilkunde, Bd. XXIII.
 Körte, Deutscher chirurgischer Congress, 1895. Centralblatt für Chirurgie, 1895.
 Kossel, Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiolog. Abtheilung, 1891, S. 359.
 Kossel und Ewald, Ueber das Dulcin. Dubois-Reymond's Archiv, 1893, S. 389.
 Kratschmer, Sitzungsberichte. Wiener Akademie, Bd. LXVI, 3. Abtheilung, October 1872.
 — Wiener med. Wochenschr., 1871.
 — Wiener Akademieberichte, Bd. LXIX, 1874.
 — Zur Frage der Glykosurie. Centralblatt für med. Wissenschaften, 1886, Nr. 15.
 Kraus, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXI.
 — Prager Zeitschr. für Heilkunde, Bd. X, S. 152, 1890.
 — Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXVI.
 — Beiträge zur alimentären Glykorie. Wiener klin. Wochenschr., Bd. IV, 1891, pag. 855 und 897.
 Krause, Neuralgie des Trigeminus. Leipzig 1896.
 Krehl, Centralblatt für innere Medicin, October 1897.
 Kretschy, Wiener med. Wochenschr., 1873.
 Krönig, Centralblatt für Gynäkologie, 1894.
 Küchenmeister, Grünburg's Zeitschr., Bd. IV, S. 438.
 Kuhn, Erkrankungen des Ohres bei Diabetes melitus. Archiv für Ohrenkrankheiten, Bd. XIX.
 Kuhn F., Saccharin gegen Magengährung, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXI.
 Kühne, Virchow's Archiv, Bd. XXXIII, S. 95.

- Kühne, Virchow's Archiv, Bd. XXXII.
 — Göttinger Nachrichten, 1856.
 Külz, Beiträge zur Kenntniss des Glykogen. Aus der Festschr. der Marburger Facultät zu C. v. Ludwig's Jubiläum. Marburg 1891. Dasselbst die Literatur vollständig.
 — Ueber den Blutzucker. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. VI, 1877.
 — Zuckerausfuhr auf Albuminate bei schwerem Diabetes. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. VI, S. 140.
 — Hydrurie und Meliturie. Habilitationsschr., Marburg 1872.
 — Ueber das Vorkommen einer linksdrehenden Zuckerart im Harn. Glykogenbildung im künstlich durchbluteten Muskel. Zeitschr. für Biologie, Bd. XXVII.
 — Beiträge zur Lehre vom künstlichen Diabetes. Pflüger's Archiv, Bd. XXIV, S. 107.
 — Beiträge zur Kenntniss der activen β -Oxybuttersäure. Zeitschr. für Biologie, Bd. XXIII, S. 329.
 — Ueber β -Oxybuttersäure. Zeitschr. für Biologie, Bd. XX, S. 176.
 — Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes melitus, Bd. I und II. Marburg 1874 und 1875.
 Külz und v. Frerichs, Ueber den Glykogengehalt der Leber nach Gallengangunterbindung. Pflüger's Archiv, Bd. II.
 Külz C. und Oppler, Diabetes bei Ehegatten, Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 26 und 27.
 Külz und Vogel, Pentosurie bei Diabetes. Zeitschr. für Biologie, Bd. XXXII, 1895.
 Kuntzel, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Meliturie. Inaugural-Dissertation. Berlin 1872.
 Küssner, Berliner klin. Wochenschr., 1876.
 Kussmaul, Zur Lehre vom Diabetes melitus. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XIV, 1874.
- L.**
- Laache, Deutsche med. Wochenschr., 1894, S. 302.
 Laffon, Diabète et Mal perforant. Journal de médecine de Bordeaux, Septembre 1885.
 Lallier, Glycosurie chez les aliénés (2 mém.). Annales méd.-physiologique., tome. V, No. 2, pag. 15. Paris 1869.
 Lancereaux E, Notes et reflexions sur un cas de diabète sucré avec altération du pancreas. Bulletin de l'académie de médecine, II. sér., tome VI, pag. 46, 1877.
 — Le diabète maigre et le diabète gras. Union méd. 1880, 13. 16.
 — Traité de l'herpétisme, 1883.
 Landau, Berliner klin. Wochenschr., 1888, Nr. 43, S. 863.
 Landouzy et Ballet, Du rôle de l'hérédité dans la genèse de l'ataxie locomotrice. Annales méd. psychologique, 1884, pag. 29.
 Landsberg, Abducens-Lähmung mit Diabetes melitus. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XV, 1885.
 Lang, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden, 1884—1886, pag. 253.
 Langendorf, Archiv für Anatomie und Physiologie, 1886, Supplementband, S. 269.
 — Archiv für Anatomie und Physiologie, 1887, S. 138.
 Lanz, Alimentäre Glykosurie bei Graviden. Wiener med. Presse, 1895, Nr. 49.
 Lapiere, Thèse de Paris, 1879.
 Lathan (bei Fischer), Faits and opinions concerning Diabetes. London 1811.
 Latulle, Deux cas de cirrhose pigmentaire dans le diabète sucré. Société méd. des hôpitaux, 1885.

Lieber
 Lando-Straton, Bachelon, hospital
 Leber. Essai sur l'herpétisme bei
 Bd. XIII, Abtheilung 4
 — Erscheinungen der Augen bei Diabetes
 S. 296. Abtheilung 3
 Leizars, Diabetes bei Albin. Clinique
 tome VI, pag. 123
 Leveillé, De l'endocrinisme diabétique
 — Études sur le diabète chez
 — Comptes-rendus de l'Académie des sciences
 — t. 80, tome II, pag. 856, 1875.
 Leprieux, Traité de méd., tome I, pag.
 Legrand de Sauley, Léthargie diabétique
 1877, No. 117.
 — Études cliniques. Gazette des hôpitaux
 Legros, Diabetes insipidus in melitus
 1870, No. 23.
 Lehmann, Der Saccharin. Archiv
 Leveneur, Archives générales, 1864.
 Lemoine, Diabète syphilitique. Ann.
 pag. 28, II. sé, 1888.
 Le Netel, Deutsches Archiv für klin.
 — Ueber die jodhaltigen Kieper.
 Mit für med. Wissenschaften, 1889.
 Les, Deutsche med. Wochenschr., 1886
 — Ueber den vegetarischen Stoffwechsel
 Lestrat-Perraton, Thèse de Paris, 1
 Lévy, De cura diabète. Brevet de
 — Études cliniques bei Leber
 med. II. Mars 1871.
 — Comptes-rendus, CIV, S. 8, 1892.
 — Sur la lepre glycémique et la glycémie
 pathique. Comptes-rendus de l'Académie
 — Sur la glycémie consensuelle à l'ère
 des sciences, tome XIII, 30. Suppl.
 — Brevet de médecine, 1866, pag. 265.
 — Brevet de médecine, 1864, pag. 186.
 — Comptes-rendus, 1850—1862.
 — Pathologie des Diabetes. Berliner
 — Brevet de médecine, tome VIII, pag.
 — Ein. Einfluss der Her- und Se
 — Ueber den Diabetes experimentelle
 Lévy et Bégin, Brevet de médecine
 Lévy et Fabbri, Comptes-rendus.
 Lévy, Études cliniques. Thèse.
 — Ueber den Diabetes. Archiv für klin. M.
 Lévy W., Besinnung des Festsitzens
 — Inaugural-Dissertation. Würzburg 1891.
 Leichter, Virchow's Archiv, Bd.

- Lauder-Brunton, Bartholom. hospital report, vol X, 1874.
- Leber, Iritis und Iridocyclitis bei Diabetes melitus. Archiv für Ophthalmologie, Bd. XXXI, Abtheilung 4.
- Erkrankungen des Auges bei Diabetes melitus. Archiv für Ophthalmologie, Bd. XXI, S. 206, Abtheilung 3.
- Leblanc, Diabetes bei Affen. Clinique vétérinaire, 1861, citirt nach Cyr. Lyon. méd., tome VI, pag. 119.
- Lecorché, De l'endocardite diabétique. Archives générales de médecine, 1882.
- Troubles nerveux du diabète chez la femme.
- Comptes-rendus de l'académie des sciences, 6. Mars 1882.
- Lancet, tome II, pag. 896, 1875.
- Legendre, Traité de méd., tome I, pag. 407.
- Legrand du Saulle, L'état mentale de certaines diabétiques. Gazette des hôpitaux, 1877, No. 1177.
- Troubles intellectuels. Gazette des hôpitaux, 1884.
- Legroux Diabetes insipidus in melitus bei Eiterung übergehend. Gazette des hôpitaux, 1870, No. 19.
- Lehmann, Zur Saccharinfrage. Archiv für Hygiene, Bd. X, S. 81.
- Lemaitre, Archives générales, 1864.
- Lemonnier, Diabète syphilitique. Annales pour Syphilis et Dermatologie, tome IX, pag. 398, II. sér., 1888.
- Le Nobel, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XLIII, S. 285.
- Ueber die jodoformliefernden Körper in der Expirationsluft der Diabetischen. Centralblatt für med. Wissenschaften, 1884, Nr. 24.
- Leo, Deutsche med. Wochenschr., 1886, Nr. 49.
- Ueber den respiratorischen Stoffwechsel im Diabetes. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XIX.
- Leorat-Perroton, Thèse de Paris, 1859.
- Lépine, Du coma diabétique. Revue de médecine, 1887.
- Alimentäre Glykosurie bei Leberkrankheiten. Société de biologie, 1876. Gazette méd. 11. Mars 1876.
- Comptes-rendus, CXV, 8, 8, 1892.
- Sur la hyperglycémie et la glycosurie comparées consécutives après l'avolation du pancréas. Comptes-rendus, de l'académie des sciences, tome XXI, 7. Octobre 1895.
- Sur la glycosurie consécutive à l'avolation du pancréas. Comptes-rendus de l'académie des sciences, tome XXI, 30. Septembre 1895.
- Revue de médecine, 1895, pag. 955.
- Revue de médecine, 1884, pag. 896.
- Comptes-rendus, 1890—1892.
- Pathogenese des Diabetes. Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 19.
- Revue de médecine, tome VIII, pag. 1004, 1888.
- Klin. Handbuch der Harn- und Sexualorgane.
- Archives de médecine expérimentale, 1889.
- Lépine et Blanc, Revue de médecine, 1886, pag. 157.
- Lépine et Poteret, Comptes-rendus, 1888.
- Leroux, Diabète chez l'enfant. Thèse de Paris, 1880.
- Leube, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. V.
- Virchow's Archiv, Bd. LXXXVIII.
- Leube W., Bestimmung des Fettgehaltes in den Fäces bei Diabeteskranken. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1891.
- Leubuscher, Virchow's Archiv, Bd. II, S. 409.

- Maguire, Robert's renal and urinary diseases, 1885, pag. 271, footnote.
- Manasse Paul, Ueber zuckerabspaltende, phosphorhaltige Körper in Leber und Nebenniere. Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XX, S. 478.
- Manby Reeve, Exophthalmie goitre. British med. Journal, vol. I, 1889.
- Manchot, Virchow's Archiv, Bd. CXXXVI, 1894.
- Mannheim, Morbus Gravesii. Berlin 1894.
- Mannkopff, Meningitis cerebrospinalis epidemica. Braunschweig 1866, pag. 90.
- Maquenne, Inosit kein Kohlenhydrat. Comptes-rendus, tome CIV, pag. 225.
- Marchal de Calvi, Comptes-rendus, tome LVII, pag. 633.
- Recherches sur les accidents inflammatoires et gangreneux du diabète sucré. Paris 1864.
- Marchand, Virchow's Archiv, Bd. LXXXII, 1880.
- Marcuse, Leber- und Pankreasdiabetes. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXV, 1894.
- Marie, Troubles nerveux chez les diabétiques. Thèse de Paris, 1881.
- Brain, Juli 1889.
- Marie et Guinon, De la perte du reflex rotullen dans le diabète sucré. Revue de médecine, 1886.
- Marinesco, Syndrome de Weber chez un diabétique. Comptes-rendus de la Société de biologie, Octobre 1895.
- Diabetes und Akromegalie. Bulletin, 1895, pag. 476.
- Marsh, On treatment of Diabetes. Dublin quarterly Review, vol. XVII, pag. 9, 1854.
- Strumous Diathesis and Diabetes. Dublin quarterly Journal, vol. XVII, 1854.
- Marthen, Ueber die van Gieson'sche Färbung bei Diabetesnieren. Virchow's Archiv, Bd. CXXXVIII, S. 556.
- Massot, Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1872.
- May, Lävulosurie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LVII.
- Mayer J., Ueber den Zusammenhang des Diabetes melitus mit Erkrankungen des Herzens. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XIV.
- Mendel, Alimentär-Glykosurie bei Neurosen. Dissertation. Würzburg 1896.
- Mercier, Bericht der französischen Commission. Annales de Hygiène publique, III. sér., tome XX, pag. 311, 1888.
- v. Mering, Pflüger's Archiv, Bd. XIV.
- Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XIV und XVI.
- Ueber die Abzugswege des Zuckers aus der Darmhöhle. Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiolog. Abtheilung, 1877.
- Penzoldt und Stünzing's Handbuch der speciellen Therapie, Bd. II, 1895.
- Deutsche Zeitschr. für praktische Medicin, 1876 und 1877.
- Congress für innere Medicin, 1886.
- v. Mering und Minkowski, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXVI.
- v. Mering und Musculus, Ueber einen neuen Körper im Chloralharn. Bericht der deutschen med. Gesellschaft zu Berlin, 1875, S. 662.
- Meyer J., Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Acetonurie. Inaugural-Dissertation. Strassburg 1895.
- Michael, Zur Aetiologie des Diabetes melitus. Archiv für klin. Medicin, Bd. XLIV, 1889.
- Michéa (citirt nach Lallier), Académie des sciences, 1. Decembre 1851.
- v. Mielecky, Inaugural-Dissertation. Berlin 1875.
- Minkowski, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXI.
- Ibid., Bd. XXIII.
- bei Naunyn, Mittheilungen aus der med. Klinik in Königsberg, 1888, S. 185.

- Minkowski, Ueber den Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes beim Fieber. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XIX, S. 209.
 — Berliner klin. Wochenschr., 1892.
 — Liebreich's Encyclopädie, Bd. I.
- Minkowski und Naunyn, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXI.
- Minnich, Fall von Pankreascolik. Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 8.
- Minra, Alkohol als Eiweissparer. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XX, S. 137.
 — Zeitschr. für Biologie, Bd. XXXII, 1895.
- Miraillet, Cancer primitif du pancréas. Gazette des hôpitaux, 1893, No. 94.
- Moleschott, Wiener med. Wochenschr., 1882.
 — Physiologie der Ernährung.
- Molisch H., Wiener akademische Berichte, Bd. XCIII.
 — Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1888.
- Monnerat, Archives générales de médecine, Novembre 1839.
- Moore, Normann, Cancer of the pancreas. St. Bartholom. hospital reports, vol. XVII, pag. 205, 1881.
- Morat et Dufourt, Consommation du sucre dans les muscles. Archives de physiologie normale et pathologique, V. sér., tome IV, 1892.
- Morison, Transactions pathological society, 1878.
- Moritz, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XLVI, S. 217, 1890.
 — Glykosurie und Diabetes. Münchener med. Wochenschr., Nr. 1 und 2, 1891.
- Moritz und Prausnitz, Studien über den Phlorizindiabetes. Zeitschr. für Biologie, Bd. XXVI, n. F., 9.
- Moscattelli, Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XIII, 1889.
- Mosler, British med. Journal, 31. December 1864.
 — Berliner klin. Wochenschr., 1866, S. 162.
 — Archiv für Heilkunde, Bd. V, S. 231, 1864.
- Mossé, Accès fièvre intermittent et glycosurie et polyurie. Revue de médecine, 1888.
- Mossé et Daunie, Cirrhose pigmentaire chez diabète. Gazette hebdom., tome XLII, No. 28, 1895.
- Moutard Martin, Gazette des hôpitaux, 11. Février.
 — Gazette hebdom., 1860, pag. 66.
- Müller Fr., Dissertation. München 1889.
 — Arbeiten von Ziemssen und Bauer, 1890, S. 35.
 — Pneumaturie bei Diabetes. Berliner klin. Wochenschr., 1889.
 — Untersuchungen über die physiolog. Bedeutung und die Chemie des Schleims der Respirationsorgane. Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Förderung der gesammten Naturwissenschaften, Marburg 1896, Nr. 6.
 — Untersuchungen über Icterus. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XII.
- Müller W., Beiträge zur patholog. Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Leipzig 1891.
- Münzer E. und Strasser A., Untersuchungen über die Bedeutung der Acetessigsäure für den Diabetes melitus. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXII.
- Munck, Einfluss des Glycerins, der flüssigen und festen Fettsäuren auf den Gaswechsel. Pflüger's Archiv, Bd. XLVI, S. 303.
- Munk und Ewald, Ernährung des gesunden und kranken Menschen, 1895.
- Murchison, Clinical lectures on diseases of the liver. London 1877.

Monnerat, Sur la transformation de l'amidon en glycose et l'empois, III. Monnerat und v. Moritz. Archiv für physiolog. Chemie, Bd. II.

Munck, Ueber Diabetes melitus mit Nephritis, Monats med., 1878.

Munro T. und E., Untersuchungen über

Munro E., Einfluss der Nahrung auf

Munro H., Zur Physiologie der Kohlen-

— Ueber secundäre Oxydation. Pflüger's

— Pflüger's Archiv, Bd. II.

Munro, Beiträge zur Pathologie des Diabetes.

Munro, Bericht und Debatte. Archiv

— Entstehung des Leberzucker. Zeit.

— Mittheilungen aus der Einigungs-

— Archiv für experimentelle Pathologie

Munro und E. A., Bericht und Debatte

Munro, Centralblatt für innere

Munro, Klinische und Wochenschr.

Munro, Bericht und Debatte. Archiv

- Musculus, Sur la transformation de la matière amylacée du glycose et Dextrine. Annales de chimie et physique, III. sér., tome L.
Musculus und v. Mering, Einwirkung von Diastase auf Amylum etc. Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. II.

N.

- Nagel, Ueber Diabetes melitus mit Hemiplegie. Inaugural-Dissertation. Berlin 1886.
Nardy, Gazette méd., 1879.
Nasse F. und H., Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie. Bonn 1835.
Nasse H., Einfluss der Nahrung auf das Blut, Marburg 1850.
Nasse O., Zur Physiologie der Kohlenhydrate. Pflüger's Archiv, Bd. XIV.
— Ueber secundäre Oxydation. Pflüger's Archiv, Bd. XXI.
— Pflüger's Archiv, Bd. II.
Naumann, Erblichkeit des Diabetes. Handbuch der med. Klinik, Bd. VI, 1836.
Naunyn, Reichert und Dubois' Archiv, 1868, S. 413, 414.
— Entwicklung des Leberkrebses. Reichert und Dubois' Archiv, 1866.
— Mittheilungen aus der Königsberger med. Klinik, 1888, S. 183.
— Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. III.
Naunyn und Riess, Reichert und Dubois' Archiv, 1869.
Nebelthau, Centrallblatt für innere Medicin, 1897, Nr. 38.
Neidert, Münchener med. Wochenschr., 1890.
v. Nencki und Sieber, Zeitschr. für praktische Chemie, Bd. XXVI.
Neubauer, Journal für praktische Chemie, Bd. LXVII.
Neumann, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXVI, S. 72, 1895.
Neumeister R., Lehrbuch der physiolog. Chemie.
Neusser, Wiener klin. Wochenschr., 1894, Nr. 39.
— Centralblatt für interne Medicin, 1896.
Niedergesäss, Doctor-Dissertation. Berlin 1873.
Niedieck, Neuritis migrans und Folgezustände. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Band VII.
Nikolaier, Ueber die Behandlung des Diabetes mit Salol. Therapeutische Monatshefte, Bd. VII, 1893.
Nitzelnadel, Ueber nervöse Hyperhidrosis und Anhidrosis. Dissertation. Jena 1867.
Nivière, Thèse de Paris, 1888.
Noble, British med. Journal, 17. Jan. 1863.
Nonne, Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, 1895.
— Festschr. zur Eröffnung des neuen Krankenhauses in Hamburg, 1889.
v. Noorden, Zeitschr. für praktische Aerzte, V. Jahrgang, Nr. 1, 1896.
— Alkohol als Sparmittel. Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 23.
— Congress für innere Medicin, 1895.
— Zuckerkrankheit, 1895.
— Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1896.

O.

- Obici, Del rapporto fra le malattie del Pancreas e il Diabete. Bulletino delle scienze med., 1893.
Ogle, Fall von Tuberculose der Nebenniere. George's hospital reports, vol. I, pag. 178, 1866.

- Olivier August, Etudes sur certaines modifications dans la sécrétion urinaire consécutive à l'hémorrhagie cérébrale. Gazette hebdom., 1875, No. 11 u. ff.
- O'Neill, Lancet, vol. I, 1878.
- Oppenheim, Fall von Tabes, complicirt mit Diabetes melitus. Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschr., 1885, S. 496.
- Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. V.
- Ord, British med. Journal, pag. 1041, November 1883.
- Ormerod, Idiopathische cerebrospinale Meningitis. Lancet, März 1895.
- Otto J. G., Ueber den Gehalt des Blutes an Zucker und reducirender Substanz unter verschiedenen Umständen, Pflüger's Archiv, Bd. XXXV, S. 465, 1885.
- Vorkommen von Indoxyl- und Scatoxylschwefels. Pflüger's Archiv, Bd. XXXIII, 1884.

P.

- Palma, Cirrhose pigmentaire bei Diabetes. Berliner klin. Wochenschr., Bd. XXX, Nr. 34, 1893.
- Zwei Fälle von Diabetes melitus und Lebercirrhose aus v. Jaksch's Klinik. Berliner klin. Wochenschr., 1893, S. 815.
- Lävulose und Maltose bei Diabetes melitus. Prager Zeitschr. für Heilkunde, Bd. XV.
- Panas, Gazette des hôpitaux, 1889.
- Diabetes und Basedow. Archiv d'Ophthalm., 1881.
- Parcus, Journal für praktische Chemie, Bd. XXIV, S. 330, 1881.
- Parkes, Lancet, pag. 545, Juni 1860.
- Partridge, Med. record. New-York, 27. Juli 1895.
- Pavy F. W., Croonian lectures on Points connected with Diabetes, Lancet vol. I, pag. 557, 1878.
- A new departure of Diabetes. British med. Journal, 1894, pag. 1349.
- Deutsche med. Wochenschr., 1886, Nr. 28.
- Lancet, 1863, vol. II, pag. 92.
- Physiologie der Kohlenhydrate, 1895, S. 146.
- Guy's hospital reports, vol. XV.
- Untersuchungen über Diabetes melitus, deutsch von Langenbeck, 1864.
- Peiper, Experimental studies on the results of extirpation of the coeliac plexus. Münchener med. Wochenschr., 29. April 1890.
- Eckältung als Ursache für Diabetes melitus. Deutsche med. Wochenschr., 1887, S. 352.
- Pelters, Acetonurie, Prager Vierteljahresschr., Bd. LV, 1857.
- Percy J., Case of Diabetes melitus. Med. Gazette, vol. I, pag. 49, 1842 u. 1843.
- Perroton, Thèse de Paris. 1859.
- Pfeiffer, Thüringer ärztliches Correspondenzblatt, 1875, Nr. 8.
- Philippeaux-Vulpian, Gazette hebdom. de médecine et de chirurgie, 6. Décembre 1861.
- Pick, Ueber die Beziehungen der Leber zum Kohlenhydrat-Stoffwechsel. Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. XXXIII, 1894.
- Ausscheidung aufgenommenen Wassers bei Diabetes melitus. Prager med. Wochenschrift, 1889, Nr. 29.
- Pickardt Max, Zur Kenntniss der Chemie patholog. Ergüsse. Berliner klin. Wochenschrift, 1897, Nr. 39.
- Pilliet A., Scleroses du Pancréas et Diabète. Le Progrès méd., pag. 391, No. 21, 1889.
- Pineles, Diabetes und Akromegalie. Jahresberichte der Wiener k. k. Krankenanstalten, Bd. IV, S. 2.
- Plagge, Traumatischer Diabetes. Virchow's Archiv, Bd. XIII.

Platt, Zur Kenntnis des Stoff-
wechsels der Krankheit. Zeitschr.
für klin. Medicin, 1878, S. 29.

Preller S. J., Structural changes in
the pancreas. Virchow's Archiv,
1878, S. 29.

Preller, Berliner klin. Wochenschr.,
1878, S. 29.

Preller, Ueber die Beziehungen
zwischen Diabetes, S. 67, Wochenschr.
Berliner klin. Wochenschr.,
1878, S. 29.

Preller, Ueber die Beziehungen
zwischen Diabetes, S. 67, Wochenschr.
Berliner klin. Wochenschr.,
1878, S. 29.

Preller, Ueber die Beziehungen
zwischen Diabetes, S. 67, Wochenschr.
Berliner klin. Wochenschr.,
1878, S. 29.

Preller H., Ueber Diabetes. Ein
Fall von Diabetes. Virchow's
Archiv, 1878, S. 29.

Preller, Ueber die Beziehungen
zwischen Diabetes, S. 67, Wochenschr.
Berliner klin. Wochenschr.,
1878, S. 29.

Preller, Ueber die Beziehungen
zwischen Diabetes, S. 67, Wochenschr.
Berliner klin. Wochenschr.,
1878, S. 29.

Preller, Ueber die Beziehungen
zwischen Diabetes, S. 67, Wochenschr.
Berliner klin. Wochenschr.,
1878, S. 29.

Preller, Ueber die Beziehungen
zwischen Diabetes, S. 67, Wochenschr.
Berliner klin. Wochenschr.,
1878, S. 29.

Preller, Ueber die Beziehungen
zwischen Diabetes, S. 67, Wochenschr.
Berliner klin. Wochenschr.,
1878, S. 29.

Preller, Ueber die Beziehungen
zwischen Diabetes, S. 67, Wochenschr.
Berliner klin. Wochenschr.,
1878, S. 29.

Preller, Ueber die Beziehungen
zwischen Diabetes, S. 67, Wochenschr.
Berliner klin. Wochenschr.,
1878, S. 29.

Preller, Ueber die Beziehungen
zwischen Diabetes, S. 67, Wochenschr.
Berliner klin. Wochenschr.,
1878, S. 29.

Preller, Ueber die Beziehungen
zwischen Diabetes, S. 67, Wochenschr.
Berliner klin. Wochenschr.,
1878, S. 29.

Preller, Ueber die Beziehungen
zwischen Diabetes, S. 67, Wochenschr.
Berliner klin. Wochenschr.,
1878, S. 29.

- Plautz, Zur Kenntniss des Stoffwechsels im Diabetes melitus und zur diätetischen Therapie der Krankheit. Zeitschr. für Biologie, 1893.
- Plugge, Over den invloed van Saccharine of de digestie, Nederl. Weekbl., vol. II, S. 25, 1888.
- Poniklo S. J., Structural changes of the sympathetic nerve in Diabetes. Lancet, vol. I, pag. 268, 1878.
- Popoff, Berliner klin. Wochenschr., 1872.
- Posner, Mittheilungen über Harnabsonderung während der Nacht. Congress für innere Medicin, S. 471, Wiesbaden, 1891.
- Posner u. Epenstein, Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 8 und 26.
- Prausnitz, Ueber den zeitlichen Verlauf der Ablagerung und des Schwindens des Glykogen. Zeitschr. für Biologie, Bd. XXVI, S. 377, 1889.
- Prout, Krankheiten des Magens und der Harnorgane, deutsch von Krupp. Leipzig 1843.
- Pryce, Lancet, vol. II, pag. 59, 1888.
- Lancet, 1887.

Q.

- Quincke H., Ueber Siderosis. Eisenablagerung in einzelnen Theilen des Thierkörpers. Festschr. zum Andenken an Al. v. Haller. Bern 1877.
- Symptomatische Glykosurie. Berliner klin. Wochenschr., 1, 1876, S. 529, Nr. 38.
- Ibid., 1892, Nr. 47.
- Coma diabeticum. Berliner klin. Wochenschr., 1880, Nr. 1.
- Ibid., 1867.
- Ibid., 1882, Nr. 47.

R.

- Ranke, Tetanus, S. 150, Leipzig 1865.
- Raven, British med. Journal, Februar 1887, pag. 303.
- Rayer, Union méd., 16. Avril 1850.
- Raymond et Oulmont, Douleurs fulgurantes dans le diabète. Gazette méd. de Paris, 1881, pag. 627.
- Reale, Zehnter (Berliner) internationaler med. Congress, Bd. II, 5, S. 87.
- Rebítzer, Fall von Diabetes und Leukämie. Prager med. Wochenschr., 1892, Nr. 31.
- v. Recklinghausen, Virchow's Archiv, Bd. XXX.
- Redard, Revue de chirurgie, 1886.
- Redlich, Wiener klin. Wochenschr., 1893.
- Reichel, Wiener klin. Wochenschr., 1894, 9, 10.
- Renzi, Rivista clinica et therap., Juni 1893.
- Centralblatt für klin. Medizin, Nr. 53, S. 1089.
- Reumont, Fall von Tabes dorsalis, complicirt mit Diabetes melitus. Berliner klin. Wochenschr., 1886, S. 207.
- Reshop, Ueber eine neue Methode, bei Fröschen Diabetes zu erzeugen. Kütz' Beiträge, Bd. II, S. 121.
- Revilliod, Revue méd. Suisse, 1895, XV, 8, pag. 413.
- Rezek, Wiener med. Presse, 1877.
- Richardière, De la glycosurie et du diabète dans la sclérose en plaques. Revue de médecine, 1886.
- Richardson, Med. Times and Gazette, 1866.
- Richter, Beiträge zur Lehre vom künstlichen Diabetes. Inaugural-Dissertation. Marburg 1878.

Нанунъ, Diabetes melitus.

- Riegel F., Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XII.
- Riegler, Ueber das Verhalten des Saccharins zu verschiedenen Enzymen. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. 35, S. 306, 1895.
- Riess, Einfluss des Karlsbader Wassers auf Zuckerausscheidung beim Diabetes melitus. Berliner klin. Wochenschr., 1877, Nr. 39.
- Coma diabeticum sine diabete. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. VII.
- Ritter, Syphilis und Diabetes. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, Bd. LIV, Dresden, September 1880 bis Mai 1881, S. 54.
- Sir Roberts, Lancet, 25. Februar 1893.
- Robin, Gazette des hôpitaux, 1889.
- Robineaud, Thèse de Paris, 1878.
- Roger, Des glycosuries d'origine hépatique. Revue de médecine, tome. VI, pag. 935, 1886.
- Action du foie. Thèse de Paris, 1890.
- Röhmman, Ueber Resorption und Secretion im Dünndarm. Pflüger's Archiv, Bd. XLI.
- Archiv für Biologie, Bd. XXVII.
- Rollerstan, British med. Journal, vol. II, pag. 957, 1890.
- Lancet, vol. I, pag. 1137, 1896.
- Rollo, Abhandlung des Diabetes melitus. Uebersetzt von Heidmann, Wien 1801.
- Roque, Devic Hugouneq, Du coma diabétique. Revue de médecine, Decembre 1892.
- Rosenbach, Melurie und Furunkelbildung. Deutsche med. Wochenschr., 1884, Nr. 31.
- Rosenblath, Ueber multiple Hautnekrose und Schleimhautulceration bei Diabetes. Virchow's Archiv, Bd. CXIV, S. 202.
- Rosenstein, Virchow's Archiv, Bd. XIII, S. 462.
- Verhalten des Kniephänomen bei Diabetes. Berliner klin. Wochenschr., 1885, Nr. 8.
- Magensaft und Magen bei Diabetes. Berliner klin. Wochenschr., 1890, S. 1022.
- Berliner klin. Wochenschr., 1890, S. 291.
- Einfluss der Nahrung auf die Zuckerausscheidung bei Kohlenhydratdiabetes. Dissertation. Berlin 1897.
- Roser, Caries des Felsenbeins bei Diabetes. Archiv für physiolog. Heilkunde, 1859, S. 21.
- Rossbach, Diabetes nach Hirnerschütterung im siebenten Lebensmonate. Berliner klin. Wochenschr., Bd. XI, Nr. 22, 1874.
- Rothmann, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXIII, S. 326.
- Rouget, Des substances amyloides, de leur rôle etc. Journal de la physiologie de l'homme et des animaux. Janvier et Avril.
- Rovere, Poliomyosite suppurativa (Dermatomyositis) in individuo diabetico. Riforma med. 1894.
- Rubner, Zeitschr. für Biologie, Bd. XXI.
- Rudel, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXIII, 1894.
- Ruenstein, Berliner klin. Wochenschr., 1890, S. 291.
- Rumpf, Verhandlungen des Wiesbadener Congresses, 1896.
- Rupstein, Centralblatt für med. Wissenschaft, 1874.
- Fresenius' Zeitschr., Bd. XIV.
- S.**
- Sacaze, Cancer hépatique avec glycosurie alimentaire. Gazette hebdom., vol. XI, 1895.
- Sachse R., Die Chemie und Physiologie der Farbstoffe, Kohlenhydrate und Protein-substanzen. Leipzig 1877.
- Salkowski, Ueber Pentosurie, eine neue Anomalie des Stoffwechsels. Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 17.

Salkowski, Pentosurie in Form
 — Ueber Pentosurie. Berliner klin. W
 — Ueber Zusammensetzung und Auss
 Archiv, Bd. CX, S. 358, 1890.
 Salkowski und Kosterwitz, Ueber
 Centralblatt für med. Wissenschaft
 Salkowski, Diabetische Angerückung
 Salkowski, Ueber die bei Diabetes
 Diabetica. Berlin 1881.
 Sanders und Hamilton, Liposac
 Coma of Diabetes. Edinburgh me
 Sandmeyer, Zeitschr. für Biologie,
 — Verhandlungen des med. Congress
 — Ueber die Folgen der partiellen
 Biologie, Bd. XIII, S. F., 13.
 Sarrazin, De l'origine de sucre dans
 Thèses et des animaux. Avril, J
 Sarrazin, Biens med. 1891 a. 189
 Sarrazin, Archiv für gesamte Psychi
 Sarrazin, Robert, The Bradshaw les
 vol. II, No. 8, pag. 381, 1890.
 — British med. Journal, pag. 455, At
 Sarrazin und Barling, Fat emboli
 pag. 375, 1892.
 — Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. X
 Schaper, Diabetes melitus nach Tra
 Scheraga, Die Zuckerkrankh. Berl
 Scheraga, Diabetes und Syphilis
 Scheraga, Ueber die Acute
 — Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. X
 — Verhandlungen des Königl. med
 Bd. XI, S. 154, 1873.
 Scheraga, Ueber's Archiv, Bd. I
 Scheraga, Archiv für klin. Chirur
 Scheraga, Untersuchungen über Zucker
 Aug. 1890.
 — Journal de l'anatomie et de la phy
 — Semelles médicales sur la glycosu
 en Janvier 1896, pag. 379.
 Scheraga, In des Diabetes melitus
 med. Wochenschr., 1893, Nr. 16.
 Scheraga, Diabetes beim Hunde.
 S. 112.
 — Diabetes beim Hunde. Österreich
 Scheraga, Diabetes melitus et Marbr
 Scheraga, X. F., Ueber Secretion
 Bd. XLVIII.
 Scheraga-Rimyer, Berliner klin.
 Scheraga R., In a Hospital and med
 med. weekl., vol. IV, pag. 200, 1

- Salkowski, Pentaylykosen im Harn. Centralblatt für med. Wissenschaft, 1892.
 — Ueber Pentosurie. Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 17.
 — Ueber Zusammensetzung und Anwendbarkeit des künstlichen Saccharins. Virchow's Archiv, Bd. CXX, S. 325, 1890.
 Salkowski und Gastrovitz, Ueber eine bisher nicht beobachtete Zuckerart im Urin. Centralblatt für med. Wissenschaft, 1892, Nr. 19.
 Samelsohn, Diabetische Augenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr., 1885, Nr. 862.
 Samuel, Ueber die bei Diabetes melitus auftretenden Störungen. Inaugural-Dissertation. Berlin 1883.
 Sanders and Hamilton, Lipaemia and fat embolism in the fatal Dyspnoea and Coma of Diabetes. Edinburgh med. Journal, vol. XXV, Nr. 1, pag. 47.
 Sandmeyer, Zeitschr. für Biologie, Bd. XXXI.
 — Verhandlungen des med. Congresses, S. 874 u. 914, Wiesbaden 1891.
 — Ueber die Folgen der partiellen Pankreasexstirpation beim Hunde. Zeitschr. für Biologie, Bd. XXXI, N. F., 13.
 Sanson, De l'origine de sucre dans l'économie animal. Journal de physiologie de l'homme et des animaux, Avril, 1858.
 Sansoni, Riforma med., 1891 e. 1892.
 Sauer, Archiv für gesammte Physiologie, Bd. XLIX.
 Saundby Robert, The Bradshaw lecture on the morbid anatomy of Diabetes. Lancet, vol. II, Nr. 8, pag. 381, 1890.
 — British med. Journal, pag. 435, August 1890.
 Saundby and Barling, Fat embolism. Journal of anatomy and physiology, vol. XVI, pag. 515, 1882.
 — Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXIV.
 Schaper, Diabetes melitus nach Trauma. Dissertation. 1873.
 Scharlau, Die Zuckerharnruhr. Berlin 1846.
 Scheinmann, Diabetes und Syphilis. Deutsche med. Wochenschr., 1884, Nr. 40.
 Scheremetjewski, Ueber die Aenderung des respiratorischen Gasaustausches durch die Zufügung verbrennlicher Moleküle zum kreisenden Blute. Berichte über die Verhandlungen der königl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig, Bd. XX, S. 154, 1868.
 Schetelig, Virchow's Archiv, Bd. LXXXII, 1880.
 Scheuplein, Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XXIX.
 Schiff, Untersuchungen über Zuckerbildung in der Leber. S. 98 und 143, Würzburg 1859.
 — Journal de l'anatomie et de la physiologie, tome III, pag. 354, 1866.
 — Nouvelles recherches sur la glycogénie animale, leçons faites au muséum de Florence en Janvier 1866, pag. 379.
 Schiffer, Ist den Diabetikern das sogenannte Schrotbrod zu empfehlen? Deutsche med. Wochenschr., 1883, Nr. 16.
 Schindelka, Diabetes beim Hunde. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Bd. IV, S. 132.
 — Diabetes beim Hunde. Oesterreichische Zeitschr. für Veterinärkunde, Bd. IV, S. 163.
 Schmidt, Diabetes melitus et Morbus Basedow. Dissertation. Würzburg 1892.
 Schmidt M. B., Ueber Secretionsvorgänge in Krebsen etc. Virchow's Archiv, Bd. CXLVIII.
 Schmidt-Rimpler, Berliner klin. Wochenschr., 1876, Nr. 25.
 Schmitz R., On a frequent and noteworthy complication of diabetes melitus. London med. record, vol. IV, pag. 200, 1876.

- Schmitz, Behandlung des Coma diabeticum. Berliner klin. Wochenschr., 1890, S. 772 und 776.
- Berliner klin. Wochenschr. Diabetes, 1874, Nr. 44, mit Exophthalmus, ebenda citirt.
 - Vier Fälle von geheiltem Diabetes. Berliner klin. Wochenschr., 1873, 18. 19.
 - Berliner klin. Wochenschr., 1876, Nr. 5.
 - Kann der Diabetes übertragen werden? Berliner klin. Wochenschr., 1890, S. 49.
 - Cystitis Complication des Diabetes. Berliner klin. Wochenschr., 1890, S. 315.
 - Berliner klin. Wochenschr., 1891, S. 373.
 - Prognose und Therapie der Zuckerkrankheit.
- Schönborn S., Zur Frage der Resorption von Kohlenhydraten im Rectum. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1897.
- Schüller, Berliner klin. Wochenschr., 1888.
- Schulte, Diabetes et Syphilis. Dissertation, Jena 1887, pag. 10.
- Schultzen, Berliner klin. Wochenschr., 1872.
- Schütz Emil, Prager med. Wochenschr., 1892, S. 613.
- Schützenberger, Comptes-rendus, pag. 208, 21. Juillet 1892.
- Schtscherbakoff, Ueber Glykogen. Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft, 1870.
- Seott, Dublin hospital Gazette, vol. VI, pag. 71, 1858.
- Sezelkow, Wiener akademische Sitzungsberichte, Bd. XLIV, 1862.
- See G., Comptes-rendus, 108.
- Seebold, Amylnitritdiabetes. Inaugural-Dissertation. Marburg 1874.
- Seegen, Ueber die Zuckerbildung in der Leber. Pflüger's Archiv, Bd. XXXII und XXXV.
- Wiener klin. Wochenschr., 1892.
 - Diabetes melitus. Berlin 1893.
 - Ueber den Zuckergehalt des Blutes von Diabetikern. Wiener med. Wochenschr., 1886, Nr. 47.
 - Umwandlung des Glykogen durch Speichel und Pankreasferment. Pflüger's Archiv, Bd. XIX, 1879.
 - Centralblatt für Physiologie, Bd. IV.
 - Pflüger's Archiv, Bd. XXXVII.
 - Wiener med. Wochenschr., 1886, S. 1565 und 1598.
 - Die Kraftquelle für die Arbeitsleistung des Thierkörpers. Vortrag in der k. k. Gesellschaft der Aerzte. Wien 1897.
 - Fall von Lävulose im diabetischen Harn. Centralblatt für med. Wissenschaft, 1884, Nr. 83.
- Seelig, Königsberger Dissertation, 1873, und Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1874.
- Seitz, Blutung, Entzündung, brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XX.
- Senator, „Idiopathische acute Polymyositis“ bei einem Diabetiker. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 39.
- Diabetes bei Eheleuten und Uebertragbarkeit des Diabetes. Berliner klin. Wochenschrift, 1896, Nr. 30.
 - Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1896.
 - Virchow's Archiv, Bd. XLVIII.
 - Diabetes melitus. In v. Ziemssen's Handbuch, Bd. XIII.
 - Festschr. für Rudolf Virchow, Bd. III, 1891.
 - Albuminurie. Berlin 1890.
 - Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. VII.

Serres, Diabetes melitus und insulin
Stoff. Ueber den Diabetes nach Köhler
1880.

Serresheim, Comptes Rendus
Société Pal. de Médec. mod. W.
Wochenschr., 1881, Nr. 17.

Seydewitz, Chloasma glycosur.
Seydewitz, Beiträge, II. Abth., 1870.
Seydewitz, Comptes-rendus, 1883.

Seydewitz, Syphilis et Diabetes. The
Sociological and Hygienic
Societies, Allgemeine Zeitschr. für
Heilk. Bd. II. med. Journal 21. Dec.

— Remarks on the Medical Anatomy
vol. I, pag. 67, 1888.

— Glykose als Complication der Ty
phus und J. Barker, Morphologie d.
Bd. II, pag. 68, 1889.

Sever, Lävulose und Nüchternheit bei
Schleim. Deutsche Archiv für klin.
Medicin und Anatomie, Bd. III, 1887.

Sever, Ueber die glycosurische
Seydewitz, Allgemeine Zeitschr. für
Heilk. Bd. II, pag. 67, 1888.

Seydewitz, Ueber die glycosurische
Seydewitz, Allgemeine Zeitschr. für
Heilk. Bd. II, pag. 67, 1888.

Seydewitz, Beiträge für physiolog. Chemie
Seydewitz, Die untere Extremität
Wochenschr., 15. October 1894.

— Die untere Extremität des
S. 20, 1885.

Sever, Journal of med. and surg.
Medicine, Archiv für experiment.
S. 45.

— Deutsche Archiv für klin. Medicin
— Enden der Alkalien, 1890.

— Deutsche Archiv für klin. Medicin
— Mittheilungen aus der Heilanstalt
Seydewitz, New-York med. Journ., I. Mai
Seydewitz, Allgemeine Zeitschr. für
Heilk. Bd. II, pag. 67, 1888.

Seydewitz, Deutsche Klinik, 1858, Nr.
Seydewitz, Ueber Diabetes, British med. J.
Seydewitz, Diabetes melitus bei Kindern. A
Seydewitz, Ueber die glycosurische
Seydewitz, Allgemeine Zeitschr. für
Heilk. Bd. II, pag. 67, 1888.

Seydewitz, Ueber die glycosurische
Seydewitz, Allgemeine Zeitschr. für
Heilk. Bd. II, pag. 67, 1888.

Seydewitz, Wiener med. Wochenschr., 1894.

- Senator, Diabetes melitus und insipidus. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 24.
- Senff, Ueber den Diabetes nach Kohlenoxydvergiftung. Inaugural-Dissertation. Dorpat 1869.
- Settenbohm, Cannstatts Jahresbericht, 1891, S. 274.
- Seufert, Fall von Morbus macul. Werlhofii mit nachfolgendem Diabetes. Deutsche med. Wochenschr., 1881, Nr. 17.
- Shepherd, Climaeteric glycosuria. Boston med. and surgical Journal, 30. Juni 1887.
- Sieveking, Epilepsy, II. édition, 1862, pag. 11.
- Semmola, Comptes-rendus, 1855.
- Semon, Berliner Dissertation, 1873.
- Servantie, Syphilis et Diabetes. Thèse de Paris, 1876.
- Siedamgrotzki und Hofmeister, Archiv für Thierheilkunde, 1879.
- Siegmund, Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. LI, 1895.
- Smith, British med. Journal, 23. December 1877.
- Remarks on the Morbid Anatomy and Pathologie of Diabetes. British med. Journal, vol. I, pag. 657, 1883.
- Glykosurie als Complication der Tabes. British med. Journal, 7. April 1883.
- Smith and J. Barker, Morphologie des Saccharomyces im diabetischen Harn. Lancet, Bd. II, pag. 588, 1890.
- Socin, Lävulose und Milchzucker bei Diabetes. Dissertation. Strassburg 1894.
- Sokoloff, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XL.
- Sonders and Hamilton, British med. Journal, vol. XXV, 1, pag. 47.
- Sorel, Diabète et glycosurie d'origine nerveuse. Thèse de Paris, 1894.
- Souza-Leite, Akromegalie, pag. 160, Paris 1890.
- Speck, Fall von Lipämie. Archiv des Vereines für wissenschaftliche Heilkunde, Bd. I, pag. 232, 1865.
- Spiro, Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. I, S. 11.
- Spitzer, Die zuckerzerstörende Kraft des Blutes und der Gewebe. Berliner klin. Wochenschr., 15. October 1894.
- Die zuckerzerstörende Kraft des Blutes und der Gewebe. Pflüger's Archiv, Bd. LX, S. 303, 1895.
- Spitzka, Journal of nerv. and ment. diseases, Bd. XIII, 1886.
- Stadelmann, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XVII, S. 443.
- Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXVII, S. 580.
- Einfluss der Alkalien, 1890.
- Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXVIII, S. 303.
- Mittheilungen aus der Heidelberger med. Klinik, citirt nach Fischer und Rabow.
- Starr, New-York med. record, 1. Mai 1880.
- Startz, Harnsäure-Ausscheidung bei Diabetes. Inaugural-Dissertation. Freiburg 1891.
- Steinthal, Deutsche Klinik, 1858, Nr. 7.
- Stephen Mackenzie, British med. Journal, pag. 655, 7. April 1883.
- Sterling, Ueber Dulcin. Münchener med. Wochenschr., 1896, S. 1227.
- Stern, Diabetes melitus bei Kindern. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XI, S. 81, 1890.
- Sticker, Bedeutung des Mundspeichels. Deutsche Medicinalzeitung, 1889, Nr. 1 u. ff.
- Stilling, Grundzüge der Augenheilkunde.
- Stockvis, Referat auf dem Wiesbadener Congress, 1886.
- Stosch, Diabetes. Berlin 1828.
- Strasser, Wiener med. Presse, 1894.

- Straub, Ueber die Bedingung des Auftretens der Glykosurie nach Kohlenoxydvergiftung. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXVIII.
- Strauss, Verein für innere Medizin in Berlin. Münchener med. Wochenschr., 23. März 1897.
- Neurogene und thyrogene Glykosurie. Deutsche med. Wochenschr., Bd. XIX, 19. 20, 1897. Separat-Abdruck.
- Ueber alimentäre Glykosurie bei Alkohol etc. Deutsche med. Wochenschr., 1897.
- Strauss J., Contribution à l'étude de lésions histologiques du rein dans le Diabète sucré. Archives de physiologie, vol. II, pag. 322, 1885.
- Nouveaux faits pour servir à l'histoire des lésions histologiques du rein dans le diabète sucré, 1887, pag. 76.
- Strümpell, Neurolog. Centralblatt, 1889, S. 601.
- Berliner klin. Wochenschr., 1896.
- Fall von Akromegalie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. II, S. 50.
- Sylvér, Transaction of the pathology society, vol. XXIV, 1873.
- Szokalsky, Union méd., 1853, No. 48.
- T.**
- Taylor Frederic, On the fates dermination of diabetes (Death by Coma). Guy's hospital reports, vol. XXV, pag. 147.
- Teschemacher, Aetiologie des Diabetes. Berliner klin. Wochenschr., 1892, Nr. 2.
- Deutsche med. Wochenschr., 1888.
- Deutsche med. Wochenschr., 1883, Nr. 6.
- Thiel, Königsberger Dissertation bei Minkowski, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXIII, S. 142.
- Thiemesse, Diabetes bei Hunden. Académie méd. belge, sér. II, tome IV, pag. 494.
- Thierfelder, Ueber die Identität des Gehirnzuckers mit Galaktose. Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XIV, S. 209, 1890.
- Thirolloix, Diabète pancréatique. Paris 1892.
- Sept. Meningitis bei Diabetes. Bulletin de la Société anatomique, 1893.
- Thomas, Diabetes und Polyneuritis. Deutsche med. Wochenschr., 1866, S. 472.
- Thudichum, Gehirnzucker. Anatomische und klin. Chemie. Berlin 1886.
- Todd, Fall auf den Kopf. Union méd., 23. December 1858.
- Med. Times. London 1858.
- Töpfer, Ueber glykosurisch wirkende Darmgifte. Wiener klin. Rundschau, 1895.
- Tollens, Ueber Eisenchlorid roth färbende Harn. Liebig's Annalen, Bd. 209, S. 30.
- Toralbo, Centralblatt für klin. Medizin, 1890, Nr. 19.
- Traill, Edinburgh med. and surgery Journal April, 1823.
- Trambusti und Nesti, Ziegler's Beiträge, Bd. XIV.
- Trambusti und Pisenti, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXIII.
- Traube, Ueber die Gesetze der Zuckerausscheidung im Diabetes. Virchow's Archiv, Bd. IV, 1852.
- Triboulet, Le foie chez les diabétiques. Revue de médecine, 1896.
- Troje, Ueber den Einfluss der Quantität und Qualität der Nahrung auf die Zuckerausscheidung bei Diabetes. Inaugural-Dissertation. Königsberg 1889. Archiv für experimentelle Pharmakologie und Pathologie, Bd. XXVI.
- Trousseau, Klinik des Hôtel-Dieu, übersetzt von Culmann, Bd. II, S. 746.
- Tscherinow, Glykosurie bei acuter gelber Leberatrophie. Virchow's Archiv, Bd. XLVII, 1863.

Treffler, Nephrosen bei Diabetes. A. O. H. 1888.

Utrinsky, Pathologie des Diabète. A. O. H. 1888.

Valentin, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. I, S. 187.

Valentin, Thèse de Paris, 1874.

Vergely, De l'origine de l'urine diabétique. Paris 1882.

- Tuffier, Neoplasma bei Diabetes. Archives générales, tome CLXII, pag. 138, 1888.
 Turner, Necrosis of the Pyramids of the Kidney. British med. Journal, vol. I, pag. 1059, 1888.

U.

- v. Udransky, Furfuroreactionen. Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XII.
 Uffelmann in Rostock, Wiener Klinik von Bumm, 17. Jahrgang, 7. Heft, 1891.
 Uhle, Zeitweiliger Uebergang von Zucker in den Urin. Inaugural-Dissertation. Leipzig 1882.
 Ullmann, Iritis diabétique. Union méd., tome XXXIII.

V.

- Valentini, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXIV.
 Vallon, Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Bd. IX, Nr. II, S. 186, 1853.
 Valmont, Thèse de Paris, 1879.
 Vergely, De l'angine de poitrine dans ses rapports avec le diabète. Académie de médecine. Paris 1881.
 — Gazette hebdom., 1883.
 — Zona diabétique. Progrès méd., II. ser., tome 14, pag. 217, 1891.
 — Troubles de la sensibilité chez le diabétique (dissociation syringomyelitique). Gazette hebdom. med. chir., No. 40, pag. 32, 1893.
 — Gazette méd. de Paris, 1883.
 Verneuil, Glycosurie et paludisme. Gazette hebdom., 1882.
 — Knochenfracturen bei Diabetes. Bulletin de académie méd., No. 47, pag. 934, 1883.
 Vigier, De la retraction de l'aponeurose palmaire chez les diabétiques. Thèse de Paris, 1888.
 Virchow, Gesammelte Abhandlungen, S. 138.
 Viziolo Raffaello, La claudication intermittente mezzo diagnostico nei casi di diabetes decipiens. Comunicazione f. alla R. accadem. medico-chirurgico, 23. Febr. 1891. Napoli.
 Vogel, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. X.
 Vogel H. W., Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Bd. XX, S. 92, 1896.
 Vogt, Zeitschr. für rationelle Medicin, Bd. I. S. 167, 1844.
 Vohl, Archiv für physiolog. Heilkunde. N. F., Bd. II, 1858.
 Voit C., Ueber Glykogenbildung nach Aufnahme verschiedener Zuckerarten. Zeitschr. für Biologie, Bd. XXVIII.
 — Handbuch der Ernährung.
 Voss, Diabetes insipidus und Adipositas universalis. Berliner klin. Wochenschr., 1891.
 Vulpian et Raymond, Clinique méd. hôpital Charité, 1879.

W.

- Wagner A., Beiträge zur Kenntniss der Beziehungen zwischen der Meliturie und dem Carbunkel. Virchow's Archiv, Bd. XII, S. 401, 1857.
 Wagner E., Jahrbuch für Kinderheilkunde und physiolog. Erziehung, n. F., Bd. I, S. 58.
 Wagner M., Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen der Meliturie und der Carbunkel. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie, Bd. XII, S. 401, 1857.
 Wallach, Virchow's Archiv, Bd. XXXVI, S. 297, 1866.
 Walter, Untersuchungen über die Wirkung der Säuren auf den thierischen Organismus. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. VII, S. 148—178, 1877.

- Warren, Med. transactions of the College of physicians, vol. IV.
- Wegler, Casuistische Beiträge zur Kenntniss des Diabetes im Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XIX, 1895.
- Weichselbaum, Wiener med. Wochenschr., 1881, Nr. 32.
- Weikart, Diuretica und der Diabetes. Archiv für Heilkunde, 1861.
- Weintraud W., Untersuchungen über den Stoffwechsel im Diabetes melitus und zur diätetischen Therapie der Krankheit. Bibliotheca med., D. I, 1. Heft, 1893.
- Ueber den Pankreasdiabetes der Vögel. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XIX.
- Ueber die Ausscheidung von Aceton, Diacet- und β -Oxybuttersäure beim Diabetes melitus. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. 34.
- Weintraud und Laves, Ueber den respiratorischen Stoffwechsel im Diabetes melitus und den respiratorischen Stoffwechsel eines Hundes nach Pankreasextirpation. Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XIX.
- Weiss, Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien, Bd. LXVII, 3. Abtheilung.
- Welch, New-York med. record, vol. XX, pag. 710, 1881.
- West, Acetonuria and diabetic coma. London med. chron. transactions, vol. LXXII, pag. 91, 1889.
- Weyl and Apt, Ueber den Fettgehalt kranker Organe. Virchow's Archiv, Bd. XCV, S. 351.
- White W. Hale, On the sympathetic system in Diabetes. Pathological society transactions, vol. XXXVI, pag. 67.
- Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXVI, 1894.
- Pathological society transactions, vol. XXXVI, pag. 67.
- Wickham-Legg, Bartholom. hospital reports, vol. IX. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. II.
- Wiesinger, Entzündung der Iris und Cornea bei Diabetes melitus. Archiv für Ophthalmologie, Bd. XXXI, 4. Abtheilung.
- Williamson, British med. Journal, pag. 398, Februar 1894.
- Med. chronicle, November 1892.
- Methylenreaction des Diabetikerblutes. British med. Journal, September 1896.
- Wilks, Lancet, vol. I, pag. 371. 1875.
- Windle B. C. A., The morbid anatomy of Diabetes melitus. Dublin Journal of med. science, vol. XXVI, pag. 112.
- Winkel, Deutsche Zeitschr. für praktische Medicin, 1876.
- Winogradow, Virchow's Archiv, Bd. XXVII.
- v. Wittich, Med. Centralblatt, 1875, S. 291.
- Wolffberg, Ueber den Ursprung u. s. w. Zeitschr. für Biologie, Bd. XII.
- Wolpe, Untersuchung über die β -Oxybuttersäure des diabetischen Harnes. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXI, 1886.
- Worm-Müller, Die Ausscheidung des Zuckers im Harnes des gesunden Menschen nach Genuss von Kohlenhydraten bei Diabetes melitus. Pflüger's Archiv, Bd. XXXIV, 1884, desgleichen Pflüger's Archiv, Bd. XXXVI, S. 172.
- Ueber die Multiplication bei der Robert'schen Methode, Pflüger's Archiv, Bd. XXXVII, S. 479 und 494, 1885.
- Worms Peter, Des neuralgies symétriques dans le diabète. Bulletin de l'académie de médecine, 1880, tome IX, pag. 1823, und Gazette hebdom., 1880, No. 51.
- Bulletin de l'académie, 1888, pag. 499 (Saccharin).
- Wyatt, Lancet, pag. 918, May 1886.

Delzell S. Zur Pathologie der Zuckerkrankheit. Virchow's Archiv, Bd. CIV, S. 5.

Delzell, Besondere Geschichte für Zuckerkrankheit des Pankreas. Pflüger's Archiv, Bd. XXXVI, S. 172.

v. Kowarsch, Neuralgie und Neuritis. Virchow's Archiv, Bd. CIV, S. 5.

Kilow H. Ueber die Bildung gewisser Crystalle und Blausäure. Virchow's Archiv, Bd. LV, S. 389 und 396, 1891.

Kowarsch, Beiträge zur Lehre von Diabetes melitus. Virchow's Archiv, Bd. CLV, S. 29, 1888.

Kowarsch, Beiträge zur Lehre von Diabetes melitus. Virchow's Archiv, Bd. CLV, S. 29, 1888.

Kowarsch, Beiträge zur Lehre von Diabetes melitus. Virchow's Archiv, Bd. CLV, S. 29, 1888.

Kowarsch, Beiträge zur Lehre von Diabetes melitus. Virchow's Archiv, Bd. CLV, S. 29, 1888.

Z.

- Zaleski S., Zur Pathologie der Zuckerharnruhr (Diabetes melitus) und zur Eisenfrage. Virchow's Archiv, Bd. CIV, S. 91.
- Zenker, Dresdener Gesellschaft für Naturheilkunde, 1861 und 1862.
- Ziehl, Carcinom des Pankreas, Fettkrystalle im Stuhl. Deutsche med. Wochenschr., 1883, Nr. 37.
- v. Ziemssen, Neuralgie und Neuritis bei Diabetes melitus. Aertliches Intelligenzblatt, 1885, Nr. 44.
- Zillessen H., Ueber die Bildung von Milchsäure und Glykose in den Organen bei gestörter Circulation und Blausäurevergiftung. Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. XV, S. 393 und 396, 1891.
- Zimmer, Beitrag zur Lehre vom Diabetes melitus. Karlsbad 1883.
- Lävulose im Harn eines Diabetikers. Deutsche med. Wochenschr., 1876, Nr. 28.
- Schmidt's Jahrbücher, Bd. CLXV, S. 208.
- Congress für innere Medizin, 1886.
- Zinn, Meliturie nach Scharlach. Handbuch für Kinderheilkunde, Bd. XIX, S. 216, 1883.
- Zülzer, v. Noordens Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel, Heft 2, 1894.
- Zweiffel, Centralblatt für Gynäkologie, 1894.
- Zuntz, Berliner klin. Wochenschr., 1878.

Sachregister.

A.

- Abducens-Lähmung** bei Diabetes melitus 268. 284.
Abmagerung 171.
Abort bei Diabetes 206.
Accommodationsbeschränkung 283.
Aceton, Entstehung 3. 199. 201. — bei Inanition 201. — Nachweis im Harn 181. — Quantitative Bestimmung des . . . 200. — Vorkommen in der Athemluft 200. 290. 299. — im Blute (s. auch Acetonämie) 198. — im Harn bei Diabetes (s. auch Acetonurie) 88. 198. 299. — Wirkung des . . . 299.
Acetessigester 199. — Beziehungen zum Coma 301.
Acetessigsäure, Ausscheidungsverhältnisse der . . . 297. — Bedeutung bei Coma diabeticum 188. — Beziehungen zur Ammoniakausscheidung 197. — zur β -Oxybuttersäure 201. — Vorkommen im Harn 88. 148. 200. 202. — Wirkung der . . . 301.
Acetonämie 198. — Beziehungen zum Coma diabeticum 199. 299.
Acetophenetidin, Reducirende Substanz im Harn nach . . . 434.
Acetonurie 160. 198. 199. 346. — als Ausdruck gestörter Oxydation 423. — Entstehung 296. — Beziehung zur Acidosis 300. — zur Oxybuttersäure-Ausscheidung 296. — Grösse der . . . 199. — Wirkung von Complicationen 346. 348. — Verhalten bei Alkalizufuhr 200. — Verhalten in und vor dem Coma 200. 299. 300. — bei Fieber etc. . . . 200. 201. — nach Glyceeringaben 200. — nach Kohlenhydratzufuhr 200. — nach Chloroformnarkose 333. — Vorkommen bei Diabetes mit Epilepsie 282. — bei der therapeutischen Entzuckerung 333.
Achroodextrin 6.
Acidosis diabetica 160. 179. 296. — Ihre Bedeutung für die Körperorgane 304. — für die Neuritis diabetica 276. — Acidosis und Säurevergiftung 188. — Acidosis und diabetische Stoffwechselstörung 202. — Grösse der . . . 328. — Verhalten während der „Entzuckerung“ 378. — Vorkommen in „scheinbar“ leichten Fällen 346. — bei Leberdiabetes 48. — Zeit ihres Auftretens 202.
Aene cachectiorum 211.
Aether, Glykosurie nach . . . 25. 36.
Aglykosurischer Zustand 163. — unter dem Einflusse von Complicationen 179. 346. 352. — der Cachexie 94. 108. 143.
Agone, Glykosurie in der . . . 34.
Akromegalie, Diabetes bei . . . 80.
Albuminurie 48. 49. 107. 160. 175. 176. u. ff. — Vorkommen bei Apoplexia cerebri 52. — im Coma diabeticum 293. — bei Durchspülungsglykosurie 32. — bei Gicht mit Diabetes 83. — Nervöse . . . 176. — bei Paralysis generalis 176. — bei Tabes dorsalis 176. — im Wechsel mit Glykosurie 175. — Ihre Entstehung bei Diabetes 175. 177.

Alkoholdrucker 1.
Alimentation 37.
Alimentäre Glykosurie 16. 19. —
361.
Alkalien in der Diabetikerbehandlung
Alkalische Erben, Anreicherung in
Alkaptonurie 64.
Alkohol-Ausscheidung im Harn 292.
A. — Nervöse 371. — Alkohol
— im Harn 198.
Alopecia areata 212.
Alloxankörper im Harn 174.
Alloxan-Narkose 291.
X. chromosom, Doppeltzelliges Nomen
Analyse 28.
Ammoniak aus Glykose 3.
Ammoniak bei Diabetes 295.
Ammoniak, Glykose nach . . . 25.
— im Harn Coma 189. 196. 297.
281. 288. — Spaltung durch Oxydation
296. 298. — bei Phenylglykose
Ammoniakpräparate als Antidiabetica
antidiabetische, Zuckersphärit
antidiabetisch, Glykose nach . . .
Kapitel 1.
Anion 2. — Bildung aus Glykose
Ausscheidung 194. 298. —
Tabes melitica 115. — Essenz
Anion 2. d. Glykose.
Anion, Glykose bei schwerer
Antidiabetica bei Nerven- Diabetes
Eins perferens 269. 271.
Anion perferens, 291. 411.
Anion 295.
Antipyria als Antidiabetikum 410.
Antipyrin 368.
Aparosis palmaris, Retention
Apoplexia cerebri bei Diabetes
bei . . . 51.
Arallase 4.
Arallase als Antidiabetikum 402.
Arteriosklerose bei Diabetes
Arteriosklerose, Bedeutung für
die — für die Ernährung
Arten perferens und Antion
— für die Antidiabetische Glykose
bei Diabetes 269. 271. — von
— in Biologie zwischen Glykose
Antidiabetikum, Zuckersphärit
antion . . . 51.

Aldehydzucker 1.**Aleuronathrod 367.****Alimentäre Glykosurie 16. 19. — e saccharo 17. 19. 22. 66. 68. 74. 78. 79. 111. 343.****Alkalien in der Diabetesbehandlung, s. unter Natrontherapie.****Alkalische Erden, Ausscheidung im Urin 198.****Alkaptonurie 434.****Alkohol-Ausscheidung im Harn 202. 204. — Einfluss auf die Glykosurie 138. — Gärung 3. — Nährwerth 371. — Alkoholgehalt des Bieres 138. — des Branntweines 138. — des Weines 138.****Alopecia areata 212.****Alloxurkörper im Harn 174.****Alveolarblennorrhöe 244.****N. alveolares, Doppelseitige Neuralgie der 262.****Amblyopie 286.****Ameisensäure aus Glykose 3.****Amenorrhöe bei Diabetes 206.****Ammoniak, Glykosurie nach 25. — Ammoniakausscheidung, Beziehungen zur Acidosis und zum Coma 180. 197. 297. — zum Alkalienvorrath im Organismus 296. — Grösse 180. 188. — Steigerung durch Organzerfall 197. — Verminderung durch Alkalizufuhr 196. 298. — bei Phlorizinglykosurie von Hungertieren 27.****Ammoniakpräparate als Antidiabetica 405.****Amniosflüssigkeit, Zuckergehalt bei Diabetes der Mutter 151.****Amylnitrit, Glykosurie nach 35.****Amylosen 1.****Amylum 2. — -Bildung aus Glycerin in Pflanzen 10. — Einfluss auf die Zuckerausscheidung 134. 358. — Uebermässiger Amylumgenuss als Ursache von Diabetes melitus 125. — Resorption nach Pankreasexstirpation 89. — Thierisches Amylum 2. cf. Glykogen.****Anämie, Glykosurie bei schwerer 34.****Anästhesien bei Neuritis diabetica 265. — dissociirte bei Neuritis diabetica 266. — bei Ulcus perforans 269. 271.****Angina pectoris, 230. 411.****Anorexie 245.****Antipyrin als Antidiabeticum 403.****Apfelsinen 368.****Aponeurosis palmaris, Retraction der 82.****Apoplexia sanguinea bei Diabetes melitus 235. 278. — Glykosurie und Diabetes bei 51.****Arabinose 4.****Arsenik als Antidiabeticum 402.****Arterienthrombose bei diabetischer Gangrän 216.****Arteriosklerose, Bedeutung für Entstehung von Diabetes melitus 40. 83. 175. 229. 418. — für die Entwicklung der Albuminurie und Nephritis 233. — für Angina pectoris und Asthma cardiale 229. — für die Claudicatio intermittens 236. — für die diabetische Gangrän 216. 229. — für die Entstehung von Hirnaffectationen bei Diabetes 235. 278. — von schmerzhaften Empfindungen in den Extremitäten 237. — als Bindeglied zwischen Gicht und Diabetes 83. 418.****Ascitesflüssigkeit, Zuckergehalt bei Diabetes melitus 151. 152. — Lävulosegehalt der normalen 13.**

- Aspergillus** im gangränösen Herde bei Diabetes melitus 221.
Asphyxie, Glykosurie durch . . . 33. 36. 37. — locale . . . bei Diabetes melitus 216. 264.
Assimilationsgrenze 18.
Asthma cardiale 229. u. ff.
Ataxie 256.
Atropia als Antidiabeticum 402.
Augenkrankheiten bei Diabetes 283.
Ausschliessung anderer Krankheiten durch Diabetes melitus 333.

B.

- Bakterien**, Einfluss auf den Zuckerstoffwechsel 141. — im Auswurf von Diabetes mit Phthisis flor. 170. 218. — Ihr erleichtertes Aufkommen beim Diabetes 170.
Balanitis 204. 211. 409.
Balneologie des Diabetes melitus, s. Brunneneuren 407.
Basophilie, Perinucleäre der Leukoeyten 243.
Belladonna als Antidiabeticum 402.
Benzol, Oxydation 154. 422.
Benzosol als Antidiabeticum 404.
Beruhigung, Einfluss auf die Zuckerausscheidung 140.
Bier, Alkoholgehalt 138. — Kohlenhydratgehalt 371. — Einfluss auf die Zuckerausscheidung 135.
Bindung der Dextrose als Ursache der Glykosurie 429.
Blasen-Katarrh bei Diabetes 203. — Ueberfüllung bei schwerem Diabetes 204.
Blitzschlag, Diabetes nach . . . 66.
Blut bei Diabetes 238. — Tinctionsbefunde im Blute 243. — Fettgehalt (Lipämie, s. bei dieser) 239. — Hyperglykämie 239, s. auch bei dieser. — Methyleneblaureaction 243. — Specificisches Gewicht 238. — Wassergehalt 238.
Blutkörperchen, weisse, Glykogengehalt bei Diabetes 425. — Hypoleukoeytose 243.
Blutzucker, Gehalt des Blutes normal 12. — nach Blutentziehung 13. — bei Durchspülungsglykosurie 32. — bei Fesselungsglykosurie 25. — bei Kohlenoxydglykosurie 34. — bei Nierendiabetes 148. — bei Phlorizinglykosurie 27. — Bestimmungen bei Diabetes 57. 149. — Gehalt der Vena portarum bei reiflicher Amylumverdauung 7. — Natur des Blutzuckers 13. — bei Diabetes 430.
Bothrytis im Abscesseiter bei Diabetes 214.
Böttcher'sche Probe 432.
Bohnenwasser 404.
Bouchardat'sche Zuckerprobe 433.
Branntwein, Alkoholgehalt des . . . 138. — Zuckergehalt des . . . 371.
Brenzkatechin aus Glykose 3.
Brod, Einfluss auf die Zuckerausscheidung 135. — Brodsorten im diabetischen Speisezettel 367. — Beurtheilung der Brodsurrogate 367.
Bromkalium als Antidiabeticum 402.
Brunneneuren bei Diabetes und ihre Erfolge 407.
Bulbäre Glykosurie 74.
Butter, Fettgehalt der . . . 361. 363. 366. — Milchzuckergehalt der . . . 366.

C.

- Cacao**, Stärkemehlgehalt des . . . 370.
Caehexie, Einfluss auf die Glykosurie 94. 108. 143.

*Diabetesbetreffend bei Nerven- u. Gelenkweirthe der Nahrungsmittel 1. Capitel, Abtheilung in Harn- u. Ursubstanz 422.
 Carboläure als Antidiabeticum 402.
 Carcinom bei Diabetes 111. 211.
 Carcinom bei . . . 406.
 Caries der Zähne 244.
 Cataracta 284.
 Cellulose 2.
 Cervicale Stränge bei Diabetes 10.
 Champagner, Zuckergehalt des . . .
 Chlorsilber als Antidiabeticum 402.
 Cholesterin 2.
 Cholesterin als Antidiabeticum 402.
 2. 44. — Glykosurie (Glykosurie)
 Chondren, Reducirte Salze bei
 Cholesterin 18. — Beziehung
 Chorea minor, Glykosurie bei . . .
 Chyluria tropica, Glykosurie und Di-
 Oxyde, Zuckergehalt des . . . 8. 18.
 Circulationsstörungen als Biologie
 Cirrose pancreatica 41. 241.
 Cirrose, Oxydation bei Diabetes
 Claudicat intermittens bei Diabetes
 Cofein als Antidiabeticum 402.
 Collaps, diabetischer 284.
 Coma bei Diabetes mit Entzündung d.
 Leber- und Lungenentzündung
 bei Diabetes mit septischer Infekt
 Coma, hypoglykämisch 24. 30. — tritt bei
 Epileptische Anfälle bei . . . 256.
 Diabetes 30.
 Coma diabeticum, hypoglykämisch (hyp-
 glykämisch) 29. 29. — zu der
 29. 31. — zu der 29. 29. 31.
 — in complicirten Krankheits-
 stufen des Diabetes 29. — Ueberaus-
 der Glykosurie 29. — Ueberaus-
 — Dauer des . . . 29. — Entschä-
 mung für die Entstehung des . . .
 hypoglykämisch 29 u. f. — Antagon-
 — Wirkung der Bromkaliumlösung
 — Antidiabeticumbehandlung im . . .
 Form 29. — Therapie 29.
 Coma hypoglykämisch bei Diabetes 29.
 Coma uremicum bei Diabetes 29.
 Complications bei Diabetes 171. 211.
 Concretionskrankheiten diabetischer
 Concretionskrankheiten bei Diabetes*

- Calorienbedürfniss** bei Normalen und Diabetischen 152.
Calorienwerth der Nahrungsmittel 361. 363.
Campher, Ausscheidung im Harn als Camphoglykuronsäure 434. — im diabetischen Organismus 422.
Carbolsäure als Antidiabeticum 402.
Carbunkel und Diabetes 111. 213. 330. 347. — Wirkung therapeutischer Entzuckerung bei . . . 409.
Caries der Zähne 244.
Cataracta 284.
Cellulose 2.
Cerebrale Störungen bei Diabetes mit Arteriosklerose 84.
Champagner, Zuckergehalt des . . . 371. — zuckerfreier . . . 371.
Chinin als Antidiabeticum 402.
Chloralamid 29.
Chloralhydrat als Antidiabeticum 402. — Ausscheidung im Harn als Urochloralsäure 29. 434. — Glykosurie (Jävogyre) nach . . . 29.
Chloroform, Reducirende Substanz und Glykosurie nach . . . 25. 36. 434.
Choleraglykosurie 16. — Beziehungen zum Diabetes melitus 419.
Chorea minor, Glykosurie bei . . . 68. 72.
Chyluria tropica, Glykosurie und Diabetes bei . . . 110.
Chylus, Zuckergehalt des . . . 8. 19.
Circulationsstörungen als Bindeglied zwischen Gicht und Diabetes 83.
Cirrhose pigmentaire 40. 240.
Citronensäure, Oxydation bei Diabetes 154.
Claudicatio intermittens bei Diabetes 235.
Codeïn als Antidiabeticum 401.
Collaps, Diabetischer 288.
Coma bei Diabetes mit Krankheiten des Centralnervensystems 294. — bei Diabetes mit Leber- und Lungenkrankheiten 295. — nach Operationen bei Diabetes 332. — bei Diabetes mit septischer Infection 295.
Coma, Atypisches 294. 303. — trotz Acidosis 303. — Blutalcalescenz beim . . . 304. — Epileptische Anfälle bei . . . 295. 303. — Unterscheidung vom Coma dyspnoicum diabeticum 303.
Coma diabeticum, dyspnoicum (typisches Coma) 278. 290. 346. — Beziehungen zur Acetonämie 290. 299. — zu der Acidosis diabetica 297. — zu Autointoxicationen 299. 301. — zur Diät 292. 299. 312. 411. — zur Entbindung diabetischer Mütter 206. — zu complicirenden Krankheiten 299. 301. — zur Lipämie 240. 302. — zur Schwere des Diabetes 292. — zum experimentellen Säurecoma 298. — zur Schwere der Glykosurie 292. — Ueberanstrengungen 299. — zur Urämie 288. 294. 299. 301. — Dauer des . . . 294. — Entstehung des . . . 181. 188. 199. 297. — Begünstigende Momente für die Entstehung des . . . 299. 342. — Prodromalsymptome 292. 342. — Symptome 293 u. ff. — Acetongeruch im . . . 290. — Albuminurie bei . . . 293. — Abnahme der Blutalcalescenz im . . . 298. — Giftigkeit des Blutes im . . . 301. — Ammoniakausscheidung im . . . 297. 298. — Cylinder im Urine bei . . . 293. — Prognose 294. — Therapie 294. 298. 304. — Statistik über seine Häufigkeit 291.
Coma dyspnoicum ohne Diabetes, Aetiologie des 302.
Coma uraemicum bei Diabetes 294.
Complicationen bei Diabetes 171. 329. — Beziehungen zur Glykosurie 141.
Conceptionsfähigkeit diabetischer Frauen 206.
Conjunctivalblutungen bei Diabetes 287.

Contagiöser Diabetes 125, 126.
Crampi bei Diabetes melitus 252.
Creosot als Antidiabeticum 402.
Crises gastriques bei Diabetes melitus 246.
Crotonsiure 180. — Beziehungen zur β -Oxybuttersäure 180.
Curare 35.
Cyankalivergiftung 36.
Cystitis 203.

D.

Darmdyspepsien 139, 248. — Einfluss auf die Glykosurie 139. — als Ursache des Diabetes 301, 416.
Darmgeschwüre bei Diabetes melitus 212.
Darmgifte, glykosurisch wirkende 126.
Darmsaft 6.
Darmsymptome beim Pankreasdiabetes 90, 101.
Darmtuberculose bei Diabetes 220, 250.
Delirium tremens, Glykosurie bei . . . 68. — Glykosurie (alimentäre) 21.
Dementia paralytica, Glykosurie und Diabetes bei . . . 54.
Depressor, Glykosurie nach Reizung des N. 50.
Dermatosen 210.
Dextrine 2. — Einfluss auf die Zuckerausscheidung 134, 135, 358.
Dextrose, Bindung derselben im diabetischen Organismus 429. — Einfluss auf die Zuckerausscheidung 134, 358. — als Endproduct der Stärkeverdauung 6. — Einfluss auf den respiratorischen Stoffwechsel bei Diabetes 154.
Diabetes, Aetiologie 117, 123. — angeborener . . . 206. — erblicher . . . 75, 76. — Diabète broncé 40, 240. — Diabète gras und lipog. Diabetes 84, 427. — Acuter Diabetes und acuter Beginn 334, 338. — Acute Exacerbation 125, 142, 339, 396. — durch Operation 332. — „Begleiterscheinungen“ des . . . 346. — Scheinbare Contagiosität 125. — Dauer 335. — Bedeutung der Aetiologie für die Dauer 338. — des Alters der Kranken für die Dauer des . . . 337. — der Lebensweise der Kranken für die Dauer des . . . 338. — der Schwere für die Dauer des . . . 336. — bei Ehegatten 125. — Familiäres Auftreten des . . . 75. — „Habituellwerden“ des . . . 357. — Heilung 351, 352, 356. — als Indication zur künstlichen Beendigung der Schwangerschaft 207. — intermittirender 344. — flüchtiger . . . beim Menschen 16, 74. — Diabète maigre 87, 99. — Marantischer . . . 107. — Mischformen 348. — Organischer . . . 118. — Erklärung für seine günstige Prognose und sein Vorkommen im Alter 420. — Oxydationskraft des Organismus bei . . . 154, 423. — gestörte Eiweißresorption bei . . . 248. — Schwäche der Assimilationsprocesse beim . . . 360. — Leichte Form 145, 343 u. ff. — Bedeutung der Recidive 344. — Gefahren im jugendlichen Alter 396. — Latenzstadium 344, 351. — Uebergang der leichten in schwere Form 348, 349, 350. — Schwere Form 145, 340, 349. — Störung der Zuckerspaltung bei . . . 429. — Störung der „Zuckerverbrennung“ 429. — Uebergang in eine andere Krankheit 352. — Häufigkeit bei beiden Geschlechtern 124. — Bedeutung beruflicher Strapazen für . . . 345. — Diabetes und Gravidität 206. — Versiegen im Alter 351. — Vorkommen bei Juden 75, 124. — bei Thieren 119. — im Climacterium 124. — in verschiedenen Ländern 123.
Diabetescentrum 417.
Diabetes insipidus nach Hirntrauma 62. — nach Meningitis 33. — nach Piqure 61. — Uebergang in Diabetes melitus 33.
Diabetescachexie 143. — Zuckergehalt des Blutes bei . . . 143.

Diabetesmelitus 338, 377, 378, 387.
 Diabetesmelitus 31. — nach Syphilis
 cutis 41. — (s. auch Piqure
 Bacterien, s. Antidiabeticum.
 „Diabetikerblut“ 357.
 Die Wirkung von Ausschüttungen
 nach der diabetischen Hämaturie
 s. Therapie der Diabetes.
 Diätetik 64.
 Diätetik 1, 11.
 Diurese, Abhängigkeit von der Zucker-
 Pectus chloebicus, Glykosurie nach
 Pectus tharax, Zuckersyrup
 Pectus Wismuthum, Zuckersyrup
 Dole 38, 39, 40.
 Dole 1.
 Dorsale, Einfluss auf die Glykosurie
 Durchfall, Glykosurie 21.
 Durchfall bei Diabetes 171.
 Dyspepsie, Glykosurie nach . . . 34, 3
 Dysurie 152, 434, 435. — Bei

Diabetes bei Nieren 398.
 Diabetes bei . . . 125.
 Die, Wirkung der . . . 363. — Nier-
 77. — Wirkung auf die Nieren
 Diuretische 151, 150, s. Antidiabeticum
 Diuretische 436.
 Diuretische, Kryptogamische
 Diuretische 214, 34.
 Diuretische, Abhängigkeit von
 der Zuckerausscheidung 134, 358.
 Diuretische 301, 348.
 Diuretische bei Diabetes 1
 Diuretische 210.
 Diuretische 211.
 Diuretische, Vorwissen bei Diabetes
 Diuretische 51, 270. — bei
 Diuretische desquamata 239. —
 Diuretische Diabetes 239.
 Diuretische der Nieren 239.
 Diuretische, Therapie 437.
 Diuretische bei Diabetes 437.
 Diuretische bei Diabetes melitus 38, 39.
 Diuretische Anfälle im Coma diabeti-
 c 35.
 Diuretische, Wirkung ihrer Aus-
 scheidung bei Diabetes 210.

- Diabetesnere** 159. 177. 179. 207.
Diabetesstich 50. — nach Splanchnicusdurchschneidung 50. 417. — nach Pankreas-
 exstirpation 49. — (s. auch Piqûre und Zuckerstich.)
Diacetsäure, s. Acetessigsäure.
„Diabetikerbrod“ 367.
Diät, Wirkung von Ausschreitungen auf Glykosurie und Toleranz 350. — Calorien-
 werth der einzelnen Diätformen 373. — Strenge, leichte, gemischte . . . 371. 372.
 s. Therapie und Fleischdiät.
Digitalis 404.
Disaccharide 1. 18.
Diurese, Abhängigkeit von der Zuckerausscheidung 132. 133. 160.
Ductus choledochus, Glykosurie nach Unterbindung des . . . 38.
Ductus thorac., Zuckerresorption durch den . . . 20.
Ductus Wirsungianus, Unterbindung des . . . 87. 89.
Dulcin 368. 369. 370.
Dulcit 1.
Durchfälle, Einfluss auf die Glykosurie 139.
Durchspülungsglykosurie 32.
Durstgefühl bei Diabetes 171.
Dyspnoe, Glykosurie nach . . . 34. 37.
Dyszoomye 158. 424. 425. — Bedeutung für die Pathogenese bei Diabetes 428.

E.

- Ebstein'sche Läsion** der Nieren 208.
Ehegatten, Diabetes bei . . . 125.
Eier, Fettgehalt der . . . 365. — Nährwerth der . . . 365. — Eiergenuss bei Diabetes
 178. — Wirkung auf die Nieren 178.
Eisenchloridreaction 181. 199, s. Acidosis, Acetessigsäure und Acetonurie.
Eisenpräparate 406.
Eiterungsprocesse, Kryptogenetische 214. — Bedeutung der Glykosurie für ihre Ent-
 stehung 347. — Prognose 214. 348.
Eiweissnahrung, Abneigung gegen . . . 245. — Calorienwerth 361. — Einfluss auf
 die Zuckerausscheidung 136. 359. — quantitative Regelung 364. 372. — Resorption
 248. — Ihre Störungen 101. 248. — nach Pankreasexstirpation 90.
Eiweissverbrauch beim Diabetiker 152.
Ejaculationen bei Diabetischen 205.
Ekzeme 211.
Empyem, Vorkommen bei Diabetischen 330.
Encephalomalacie 53. 279. — bei arteriosklerotischem Diabetes 235.
Endoarteritis desquamativa 238. — Endoarteritis obliterans 238.
Endocarditis diabetica 238.
Entartungsreaction der Muskeln 252.
Entzuckerung, Therapeutische 410.
Entzündungen bei Diabetischen, Verlauf 329.
Epilepsie bei Diabetes melitus 68. 282. — Glykosurie bei . . . 36. 68.
Epileptische Anfälle im Coma diabeticum 282. 295. 303.
Epitheliome der Glans 205.
Erdphosphate, Steigerung ihrer Ausscheidung in der Acidosis 198.
Erectionen bei Diabetes 205.

- Erkältungen 123.
 Erkrankungen, chronische, Einfluss auf die Glykosurie 143.
 Erythema angioneuroticum 212.
 Erysipelas bei Diabetes 112. — Diabetes nach 112.
 Erythroextrin 6.
 Essigsäure, Bildung bei der Harnsäure 204.
 Exantheme bei Diabetes 210.
 Experimentelle Glykosurien 15. 51. — Beziehungen zum Diabetes 15.
 Extractum Myrtilli als Antidiabeticum 404.

F.

- Facialisparalysen bei Diabetes 266. 268.
 Fäces bei Diabetes, Zuckergehalt der 249. — Fettgehalt 100.
 Fehling'sche Lösung 434.
 Fesselungsglykosurie 24.
 Fettbildung 9. 11. — Individuelle Verschiedenheiten beim Fettsatz 427. — Bedeutung des Fettes in der diabetischen Diät 138. 361. — Bedeutung von Fetteinfuhr für die Glykogenablagerung 11. — für die Zuckerausscheidung 137. 138. 358. — Fettbildung und Zuckerzersetzung 427. — Zugänglichkeit des Fettes für den Stoffwechsel 11. — Störung der Fettbildung bei Diabetes melitus 427. — Oxydation des Fettes im diabetischen Organismus 423. — Fettverdauung 246. — Störungen derselben 246. — beim Pankreasdiabetes der Menschen 100. — nach Pankreasextirpation 89. 90. — normale Fettresorption beim Pankreasdiabetes 103.
 Fetteinbolie bei Lipämie 240.
 Fettleber beim Pankreasdiabetes 94. 120. 251.
 Fettleibigkeit, diabetogene 84. 85. 418. 426. 427.
 Fettsäuren, Flüchtige 188. — Bedeutung für die Acidosis diabetica 296. — Beziehungen zur Ammoniakausscheidung 197.
 Fettstühle 100.
 Fieber, Einfluss auf die Glykosurie 141. 142.
 Finger, Absterben der 264.
 Fische 365.
 Fischer'sche Phenylhydrazinprobe 1. 433.
 Fleisch, Analyse 361. — Verhältniss zwischen rohem und gekochtem 361. 364. Fettgehalt desselben 364. — Gefahren reichlicher Einnahme von 180. 246. 393. — Toleranz bei Diabetes für 137. — Einfluss auf die Toleranz für Kohlenhydrate bei Diabetischen 137.
 Fleischbrühe 370.
 Fleischdiät, Leichte 371. 372. 373. — Strenge 371. 372. 373. — Acidosis bei ihrer Durchführung 393. — Gefahr des Coma beim plötzlichen Uebergang zur 376. — Fleischdiät eine saure Diät 180. — Anwendung grosser Natron Dosen beim plötzlichen Uebergang zur 376.
 Fleisch-Fett diät bei Diabetes. Resorption und Verträglichkeit der 246.
 Fränkel'scher Diplocooccus bei Otitis diabetica 287.
 Fruchtsäuren der Nahrung 368. — Einfluss auf die Zuckerausscheidung 138.
 Fruchtzucker 1.
 Früchte 368.
 Frühgeburt bei Diabetes 206.

Pancreas bei Diabetes 112. 204. 210.
 112.

Galaktose 1. — aus Cerealia h. —
 Galle, Bedeutung für die Fettresorption
 Gallenstauung, Glykosurie bei
 Gallenstauung, Glykosurie und Di-
 abetes 112. 210. 211. — Beziehung
 der Galle zu der Blase bei
 Diabetes 210.
 Gallenstauung 204.

Gallensprosse 115.
 Gargis 112. 210. 211. — bei Nephritis
 — Bedeutung der Arteriosklerose
 Glycerin für die Ernährung von
 Diabetikern 210. — bei Diabetes 210. —
 Bedeutung bei 421.

Glycerin 365.
 Glycerin, Zuckergehalt 365.
 Gestirnis, chronisch bei Diabetes und
 Gestirnisstauung bei Diabetes
 365.

Gefässe bei Diabetes 229.
 Gefäß 365.

Gefäßkrankungen als Ursache von
 Gefäßkrankheiten bei Diabetes 229.

Gefässe 365.
 Gefäßverengungen 72. 73.

Gefäßverengung bei Diabetes 141. 142. —
 Gefässe 370.

Gefäßverengung, Zuckergehalt der
 Gicht und Diabetes 92. 93. 176. —

Glycerin 211. — Therapeutische Ein-
 wirkung von Glycerin bei Diabetes
 bei Diabetes 271.

Glycerin 271.
 Glycerin 271.

Functionelle Neurosen 68.
Furunculosis bei Diabetes 112. 204. 213. 283. — ohne Diabetes 213. — Glykosurie bei . . . 112.

G.

Galaktose 1. — aus Cerebrin 5. — Ausscheidungsform derselben im Harn 89.
Galle, Bedeutung für die Fettsorption 101.
Gallenstauung, Glykosurie bei . . . 38.
Gallensteinleber, Glykosurie und Diabetes bei . . . 39. 41. 47.
Gähring des Urins in der Blase bei Diabetes 202. — im zuckerhaltigen Harn ohne Kohlensäurebildung 204.
Gährungsprobe 435.
Gangrän 112. 215 u. ff. — bei Neuritis 256. — Multiple . . . der Haut bei Diabetes 211. — Bedeutung der Arteriosklerose für die Entstehung 347. — Bedeutung der Glykosurie für die Entstehung von . . . 347. Prognose 348. — Symmetrische . . . (Raynaud's) mit Diabetes 216. — Glykosurie bei . . . 112. — Therapeutische Entzuckerung bei . . . 409.
Gänseleber 365.
Gärtner'sche Milch, Zuckergehalt 367.
Gastritis, chronica bei Diabetes melitus 249.
Gastrointestinalleiden bei Diabetes melitus 245. — Versiegen der Glykosurie bei . . . 245.
Gefäße bei Diabetes 229.
Geflügel 365.
Gehirnerkrankungen als Ursache von Diabetes 51. — Diabetische . . . 278.
Geisteskrankheiten bei Diabetes 282. — Glykosurie bei . . . 68.
Gemüse 366.
Gemüthsbewegungen 72. 73.
Gerhardt'sche Reaction 181. 199. — Bedeutung für die Natrontherapie 313.
Getränke 370.
Gewebssäfte, Zuckergehalt der . . . 151. 169.
Gicht und Diabetes 82. 83. 175. — Albuminurie bei . . . 83. 175. — Urolithiasis 82. 83.
Gingivitis 214. — Therapeutische Entzuckerung bei . . . 409.
Giwing away of the legs bei Diabetes melitus 277. — bei Morbus Basedowii 277. — bei Tabes 277.
Glaskörpertrübungen 285.
Glaucoma haemorrhag. 285.
Glossy fingers bei diabetischen Neuralgien 264.
Glycerin, Anwendung bei Diabetes melitus 405.
Glykogen 2. — Ablagerungsstätten 9. — bei Lävulosefütterung der diabetischen Thiere 428. — Störung der Glykogenablagerung (Dyszoamyliose) und ihre Bedeutung für den Kohlenhydratverbrauch 424. 425. 426. — in den Leukocyten 13. — nach Pankreasexstirpation 91. — Seine Quellen 10. — Bildung aus Eiweisskörpern 8. 12. — aus Lävulose 428. — im pneumonischen Infiltrate 159. — Gehalt des Bultes 13. — ebenso bei Diabetes 159. — der Eiterzellen beim Diabetes des Menschen 159. — des Fleisches 137. — der Leber bei Pankreasdiabetes 91. — bei Schwer-Diabetischen 424. — Schwund durch Nahrungsabstinenz 157. — bei Gallenstauung 38. — der Muskeln 9. 12. — Schwund bei Diabetes 91. 424. — Glykogengehalt der Nierenepithelien 159. 425. — Glykogennachweis 155. — Ab-Naunyn, Diabetes melitus.

- bau des Glykogenmoleküls 11. — Glykogentransport 9. — Umwandlung des Glykogen in Zucker post mort. 156. — Verhalten des Glykogen gegen Mineralsäuren und Fermente 2. — Glykogen als Zwischenglied zwischen Zucker und Glykuronsäure 426.
- Glykogene Degeneration der Henle'schen Schleifen** 159, 208.
- Glykolyse** 93. — Auffassung der . . . 93. — Herabsetzung nach Pankreasextirpation 93.
- Glykose** 1.
- Glykosen** 1.
- Glykoside** 4.
- Glykosurie** 14, 127, 420. — Ihre Bedeutung für den Stoffwechsel 127, 160, 356, 373. — für die Beurtheilung der Schwere des Diabetes 356. — für die Entstehung des Comas 292. — Ihre Beeinflussung durch Fieber etc. 141, 228, 330. — durch chronische Complicationen 179. — durch die Nahrung 129. — Ihre Beziehungen zur Hyperglykämie 169. — Ihr Einfluss auf Ernährung und Calorienverbrauch 129, 160, 377. — auf complicirende Erkrankungen 141, 330, 356, 377. — auf die Ernährung 134, 375. — auf die Eiweisszersetzung 152. — auf die Nieren 177. — Ihre Folgen 171. — Ihre Gefahren 161, 356. — Ihre Grösse 128, 130, 131. — Berechnung dieser 130. — Schwankungen derselben 129, 130. — Intensität 128. — Intensitätsmaxima 129. — Intensitätsminimum 129. — Abhängigkeit ihrer Schwankungen von der Nahrungseinnahme 129. — Spontane Schwankungen und deren Parallelismus mit Oxybuttersäure-Ausscheidung 144, 190. — Pathogenese 415. — Zucker-Procentsgehalt 131. — Dessen Schätzung nach spezifischem Gewicht und Urinmenge 132. — Progressivität 162. Unterscheidung der diabetischen von der nichtdiabetischen . . . 16. — Uebergang in Albuminurie 176, 177, 179. — Spontane Verminderung 161, 346. — im Wechsel mit Albuminurie 175. — Wirkung auf den Fettansatz 427. — auf die Toleranz 357. — Iävogyre 28.
- Glykuronsäure** 3, 11, 155. — Bildung beim Diabetes 155, 426. — Drehungsvermögen 28, 435. Nachweis im Urine 435. — Verhalten gegen Phenylhydrazin 435.
- Grahambrod** 367.
- Gravidität, Diabetes in der** . . . 206.
- Gummiarten** 2. — Gummiartige Substanzen aus Glykose 3.

H.

- Hackenschmerzen bei Diabetes melitus** 258. — Aetiologie 258.
- Hämaturie bei Durchspülungsglykosurie** 32.
- Hämoptysis bei Lungentuberculose** 219.
- Hämorrhagien am Boden des vierten Ventrikels, Folgen von** . . . 52, 60.
- Häm siderosis (Diabète broncô)** 240. — mit Lebereirrhose 240. — Eisengehalt der Organe bei . . . 240. — Entstehung durch Diabetes und Lebereirrhose 241.
- Harnsäureausscheidung** 174.
- Haut** 203, 210. — Hautgangrän 211. — Hautjucken, allgemeines 209. — Therapeutische Entzuckerung dabei 409.
- Hefepilze, Vorkommen an den Genitalien bei Diabetes** 205. — im Urin der Blase bei Diabetischen 203.
- Hemihidrosis bei Diabetes melitus** 60.
- Hemioptie bei Diabetes** 286.
- Hemiplegie, Wirkung auf den Präpatellarreflex bei Diabetischen** 253. — funct. bei Diabetes 280. — toxische 280. — bei diabetischen Händen 120.

Keratitis 5, 111. *Behandlung in der*
Herpes zoster 232, 254, 263, 267
Herz bei Diabetes 228. — *Atrophie*
 228. — *Xyloporositäten bei*
Diabetes 228, 232, 233, 234. —
beim 228.
Herz-Exponat bei Diabetischen
akut
Herzfehler, Glykosurie und Diabetes
Insulin 1. — *Albuminurie bei*
Unterstrangeprecipitation bei
Herz. Behandlung in der Pathogenese
erw. bei Diabetes mit negativem
Erden. Atrophie 205.
Herzfehler 205.
Hyperglykämie 171, 245.
Hyperglykämie bei Diabetes
Hyperglykämie bei Diabetes 168.
Hyperglykämie bei Diabetes 111, 1
 21, 22. — *bei experimentellem*
Hyperosmose, doppelt 250
Hyperglykämie mit Glykosurie 420
Hyperosmose bei Diabetes 295.
Hysterie bei Diabetes melitus 292. —

Impetigo 211.
Insulin 205.
Insulingehalt des Urins 200.
Infektionsfähr bei Diabetes 170.
Infektionskrankheiten, Glykosurie
Glykosurie bei . . . 22.
Insulin, Diabetes nach . . . 113.
Insulin, Anämie bei . . . 113.
Insulinurie 120.
Intermittierende Glykosurie 256.
Internationales Glykosurie und Diabetes
Insulin 1. — *Einfluss auf die Zucker*
Insulinwirkung diabetica 256.
Insulin diabetica 256.
Insulin 251, 252, 292. — *Glykosurie*

Insulinische Hemiplegie 253.
Insulin bei Antidiabetica 410.
Insulin als Antidiabetica 410.
Insulintherapie 256.

- Heredität** 75, 118. Bedeutung in der Pathogenese des Diabetes 418.
Herpes zoster 212, 264, 265, 269.
Herz bei Diabetes 229. — Atrophie diab. 230, 237. — Beteiligung bei Hämösiderosis 238. — Myodenerationen bei arteriosklerotischem Diabetes 230. Schwäche bei Diabetes 229, 237, 289, 304. — Hypertrophie des linken Ventrikels bei Diabetischen 238.
Herz-Klappenfehler bei Diabetischen 238. — Diabetes bei Herzkrankheiten, s. Arteriosklerosis.
Herzleber, Glykosurie und Diabetes bei . . . 40, 41.
Hexosen 1. — Abbau im Diabetes 426.
Hinterstrangdegenerationen bei Diabetes melitus 277.
Hirn, Bedeutung in der Pathogenese von Glykosurie und Diabetes 51, 417. — Hirnzufälle bei Diabetes mit negativem Befund 279.
Hoden, Atrophie 205.
Hordeolum 286.
Hungerdiabetes 37.
Hungergefühl 171, 245.
Hyaline Degeneration der Nierenepithellen 208.
Hyperglykämie 148. — Pathogenese der diabetischen . . . 421, 422, 426. — Beziehungen zur Glykosurie 90, 148, 149, 169. — ohne Glykosurie 88, 90, 427. — Ihr Fehlen bei Nierendiabetes 111, 148, 420. — Vorkommen beim Pankreasdiabetes 88, 90, 93. — bei experimentellem Milzbrand 113. — beim Stiehdiabetes 49.
Hypoglossusparese, doppelseitig 268.
Hypoglykämie trotz Glykosurie 420.
Hypopyon bei Keratitis 286.
Hysterie bei Diabetes melitus 232. — Diabetes bei . . . 68. — Glykosurie bei . . . 68.

I.

- Impetigo** 211.
Impotenz 205.
Indolgehalt des Urins 250.
Infectionsgefahr bei Diabetes 170.
Infectionskrankheiten, Glykosurie und Diabetes nach . . . 111. — Alimentäre Glykosurie bei . . . 22.
Influenza, Diabetes nach . . . 113, 119.
Inosit, Assimilation des . . . 135.
Inositorie 128.
Intercostal neuralgie 258.
Intermittens, Glykosurie und Diabetes nach . . . 112.
Inulin 2. — Einfluss auf die Zuckerausscheidung 134. — Resorption 7.
Iridoeyclitis diabetica 286.
Iritis diabetica 286.
Ischias 255, 258, 262. — Glykosurie bei . . . 69, 70.

J.

- Jackson'sche Hemiepilepsie** 230.
Jodoform als Antidiabeticum 403.
Jodtinctur als Antidiabeticum 403.
Johannisbeeren 368.

- Leberdiabetes** 20. 39 u. ff. — Albuminurie bei . . . 175. — Heilung bei . . . 47.
— Heredität bei . . . 49. — Scorbutähnliche Erscheinungen etc. bei . . . 48. —
Tod durch Coma bei . . . 48.
- Leberkrankheiten** als Ursache des Diabetes melitus 38. 250. — als Bindeglied zwischen
Gicht und Diabetes 83. — Glykosurie bei . . . 20. 38. 39.
- Legal'sche Reaction** 181.
- Leinsamenthee** als Antidiabeticum 404.
- Leptothrix** in der Blase 203.
- Leuchtgasvergiftung** 34.
- Leukämie**, Diabetes und Glykosurie bei . . . 77.
- Leukoeyten**, Abnahme im Blut nach Kohlenhydratzufuhr 243. — perinucleäre
Basophilie 243.
- Linksdrehende Substanzen** im Harn 28. 182. 435.
- Lipämie** 239.
- Liqueure**, Zuckergehalt der . . . 371.
- Lungengangrän** 220. 348. — klinisches Bild und Verlauf 220. — Prognose 347.
- Lungentuberculose** 218. 219.
- Lymphangitis** 214.

M.

- Magen**, Gesteigerte motorische Leistungsfähigkeit 249. — Hypertrophie der Muscularis
250.
- Magenektasie** 250.
- Mageninhalt**, Salzsäuregehalt 249. — Zuckergehalt desselben 249.
- Magnesiaauscheidung** 198.
- Malaria**, Glykosurie und Diabetes nach . . . 113.
- Mal perforant**, s. auch Ulcus perforans 212. 256. 264. 269. 272.
- Maltose** 2. 6. 7. — Einfluss auf die Zuckerausscheidung 135. 358. — bei
Pankreasdiabetes 89.
- Maltosurie** 14. 18. 106. 128.
- Malzzucker** 2.
- Mandelbrot** 368.
- Mannit** 1.
- Mannose** 1. — Assimilation der . . . 135. — Wirkung auf die Glykosurie 135.
- Marasmus diabet.** 146.
- Masern**, Glykosurie und Diabetes nach . . . 113.
- Massage** 399.
- Medulla spin.**, Diabetes bei Krankheiten der . . . 56. — Glykosurie nach Durch-
schneidung und Reizung der . . . 50.
- Mehl**, Stärkegehalt 375.
- Mehlspeisen**, s. Kohlenhydrate.
- Meliturie**, Alimentäre, als Aeusserung des Diabetes 14. 16., s. auch alimentäre Glykosurie.
— Alimentäre . . . e saccharo ohne Diabetes 14.
- Meningitis** 56. 114. 220. 280.
- Menstruation** bei Diabetes 206. — Wirkung auf die Glykosurie 206.
- Mesenterialdrüsen** 250.
- Metritis diabetica** 206.
- Methyldephinin**, Glykosurie nach . . . 35.
- Migräne** 282.
- Milch**, Glykosurie nach Einfuhr derselben in den Mastdarm 21. — Milchzuckergehalt
375. — als Nahrungsmittel für Diabetische 366. 367. 378. 380. 384.

- Milchsäure**, Anwendung bei Diabetes melitus 405. — Ausscheidung nach Leberextirpation bei Vögeln 154. — in der Asphyxie und nach Amylnitrit 34. 35. — bei Strychninglykosurie 36. — Beziehungen zur Acidosis diabetica 188. 197. 296. — Entstehung beim Abbau des Glykogen 11. — Bildung aus Glykose 3. 426. — bei der Harnsäuregärung 204. — aus Kohlenhydraten der Gewebe 155. — Milchsäuregärung der Hexosen 3. — Ihre Oxydation bei Diabetes 154. — ihr Vorkommen im Speichel bei Diabetes melitus 244.
- Milchzucker** 2. 7. — Wirkung auf die Glykosurie 89. 134. 359. 367.
- Miliartuberculose** 411.
- Milzbrand**, Experimenteller, Hyperglykämie dabei 113.
- Mineralwasser** 370.
- Minkowski'sche Zahl** 90.
- Mischinfektionen** bei Diabetes melitus 218.
- Molisch**, v. Udranski'sche Zuckerreaction 432.
- Monosaccharide** 1.
- Moore'sche Probe** 433.
- Morphium** als Antidiabeticum 401. — Glykosurie nach 36.
- Morbus Basedowii** und Diabetes 22. 77. — Glykosurie bei 22. 77. — Alimentäre Glykosurie e saccharo bei 78. — Rolle der Thyreoidea 416.
- Morbus Brigthii**, Beziehungen zum Diabetes 107. 179.
- Müdigkeitsgefühl** 173.
- Multiple Sklerose** als Ursache des Diabetes 56.
- Mundaffectionen** 244.
- Muskeln**, Glykogengehalt derselben beim Diabetes 424. — Säurebildung in den 304.
- Muskelschmerzen** bei Diabetes melitus 252. — Beziehungen zu Neuralgien 252. 258. — Localisation der 252.
- Muskelschwäche** bei Diabetes 173. 252. — Aetiologie 266.
- Muskelthätigkeit**, Einfluss auf den Stoffwechsel 139. — Wirkung auf die Glykosurie 398. 399.
- Myelitis** als Ursache von Diabetes melitus 58.
- Myocard**, Erkrankungen 237.
- Myxödem**, Glykosurie bei 78.
- N.**
- Nachtharn**, Zuckerausscheidung im 133.
- Nagelausfall** 212. 271. — bei Neuritis 256.
- Nahrungsmittel**, Calorienwerthe 361. 363. — Isodynamie Vertretung der 361. 363.
- Narkolepsie** 282.
- Narkose**, Glykosurie nach 16. 36.
- Natron salicylleum** als Antidiabeticum 403. — als Antineuralgicum bei Diabetes 263. 404. — gegen diabetische Dyspepsien 403. — gegen Iritis diabetica 286.
- Natrontherapie** bei Coma dyspnoicum diabetico 294. 298. 304 u. ff. — Prophylaktische bei „Entzuckerung“ 312. 393. — gegen die Acidosis 298. 305. 312. 313. 315. 328. — bei Operationen 333. — Aufgabe der 310. — Intravenöse Injection und subcutane Einspritzungen bei Coma 304. 305. — Grenzen der 305. 328. — Wirkung 305. — Wirkung auf die Ammoniakausscheidung 198. — auf die Kalkausscheidung 197.
- Nebennierenerkrankung**, Diabetes und Glykosurie bei 81.
- Nekrose innerer Organe** bei Diabetes 217.
- Neoplasmen**, Ausschliessung von durch Diabetes melitus 333.

Syphilis chronica, Beziehungen zum
Servenkrankheiten, Einfluss auf die
 114. — als Ursache des Diabetes,
 Verengungen, Behandlung durch
 die Elektrolyse Röhre des
 Indiumessigsäure 117. — Thrombosen
 415.
 Stricker Diabetes, 41. 73. 74. 84.
 Diabetes mit Arteriosklerose 84. —
 Vertus 412.
 Stricker, Diabetische 22. 233. 253.
 bei 261. 264. — Glykosurie
 255. 411. 431.
 Stricker'sche Schmerzen bei Diabetes
 Stricker'sche Diabetes 232. 253. 274. 307.
 253. — Therapie 410.
 Stricker'sche Disposition, Belastung
 Nies, Verletzungen bei Diabetes 11.
 Wirkung der Glykosurie 106.
 Stricker'sche 106. 107. 148. 435.
 Stricker 106. — nach Thrombose
 Stricker'sche (Stricker'sche), Litzen'sche
 Yonni und Diabetes 112.
 Yonni'sche Lösung von Bismut
 106.
 Stricker'sche Lösung 268. 264.
 Stricker 211. — Erythematose
 Stricker'sche 255.
 Stricker'sche Verhältnisse in der Diabetis
 Stricker'sche, Stricker'sche 215.
 Operationen bei Diabetes 333. — Di
 bei 332. — Bacterien der Gly
 System in der Therapie des Diabetes
 Stricker'sche 215. 216. 217. 218. 219. 220. 221. 222. 223. 224. 225. 226. 227. 228. 229. 230. 231. 232. 233. 234. 235. 236. 237. 238. 239. 240. 241. 242. 243. 244. 245. 246. 247. 248. 249. 250. 251. 252. 253. 254. 255. 256. 257. 258. 259. 260. 261. 262. 263. 264. 265. 266. 267. 268. 269. 270. 271. 272. 273. 274. 275. 276. 277. 278. 279. 280. 281. 282. 283. 284. 285. 286. 287. 288. 289. 290. 291. 292. 293. 294. 295. 296. 297. 298. 299. 300. 301. 302. 303. 304. 305. 306. 307. 308. 309. 310. 311. 312. 313. 314. 315. 316. 317. 318. 319. 320. 321. 322. 323. 324. 325. 326. 327. 328. 329. 330. 331. 332. 333. 334. 335. 336. 337. 338. 339. 340. 341. 342. 343. 344. 345. 346. 347. 348. 349. 350. 351. 352. 353. 354. 355. 356. 357. 358. 359. 360. 361. 362. 363. 364. 365. 366. 367. 368. 369. 370. 371. 372. 373. 374. 375. 376. 377. 378. 379. 380. 381. 382. 383. 384. 385. 386. 387. 388. 389. 390. 391. 392. 393. 394. 395. 396. 397. 398. 399. 400. 401. 402. 403. 404. 405. 406. 407. 408. 409. 410. 411. 412. 413. 414. 415. 416. 417. 418. 419. 420. 421. 422. 423. 424. 425. 426. 427. 428. 429. 430. 431. 432. 433. 434. 435. 436. 437. 438. 439. 440. 441. 442. 443. 444. 445. 446. 447. 448. 449. 450. 451. 452. 453. 454. 455. 456. 457. 458. 459. 460. 461. 462. 463. 464. 465. 466. 467. 468. 469. 470. 471. 472. 473. 474. 475. 476. 477. 478. 479. 480. 481. 482. 483. 484. 485. 486. 487. 488. 489. 490. 491. 492. 493. 494. 495. 496. 497. 498. 499. 500. 501. 502. 503. 504. 505. 506. 507. 508. 509. 510. 511. 512. 513. 514. 515. 516. 517. 518. 519. 520. 521. 522. 523. 524. 525. 526. 527. 528. 529. 530. 531. 532. 533. 534. 535. 536. 537. 538. 539. 540. 541. 542. 543. 544. 545. 546. 547. 548. 549. 550. 551. 552. 553. 554. 555. 556. 557. 558. 559. 560. 561. 562. 563. 564. 565. 566. 567. 568. 569. 570. 571. 572. 573. 574. 575. 576. 577. 578. 579. 580. 581. 582. 583. 584. 585. 586. 587. 588. 589. 590. 591. 592. 593. 594. 595. 596. 597. 598. 599. 600. 601. 602. 603. 604. 605. 606. 607. 608. 609. 610. 611. 612. 613. 614. 615. 616. 617. 618. 619. 620. 621. 622. 623. 624. 625. 626. 627. 628. 629. 630. 631. 632. 633. 634. 635. 636. 637. 638. 639. 640. 641. 642. 643. 644. 645. 646. 647. 648. 649. 650. 651. 652. 653. 654. 655. 656. 657. 658. 659. 660. 661. 662. 663. 664. 665. 666. 667. 668. 669. 670. 671. 672. 673. 674. 675. 676. 677. 678. 679. 680. 681. 682. 683. 684. 685. 686. 687. 688. 689. 690. 691. 692. 693. 694. 695. 696. 697. 698. 699. 700. 701. 702. 703. 704. 705. 706. 707. 708. 709. 710. 711. 712. 713. 714. 715. 716. 717. 718. 719. 720. 721. 722. 723. 724. 725. 726. 727. 728. 729. 730. 731. 732. 733. 734. 735. 736. 737. 738. 739. 740. 741. 742. 743. 744. 745. 746. 747. 748. 749. 750. 751. 752. 753. 754. 755. 756. 757. 758. 759. 760. 761. 762. 763. 764. 765. 766. 767. 768. 769. 770. 771. 772. 773. 774. 775. 776. 777. 778. 779. 780. 781. 782. 783. 784. 785. 786. 787. 788. 789. 790. 791. 792. 793. 794. 795. 796. 797. 798. 799. 800. 801. 802. 803. 804. 805. 806. 807. 808. 809. 810. 811. 812. 813. 814. 815. 816. 817. 818. 819. 820. 821. 822. 823. 824. 825. 826. 827. 828. 829. 830. 831. 832. 833. 834. 835. 836. 837. 838. 839. 840. 841. 842. 843. 844. 845. 846. 847. 848. 849. 850. 851. 852. 853. 854. 855. 856. 857. 858. 859. 860. 861. 862. 863. 864. 865. 866. 867. 868. 869. 870. 871. 872. 873. 874. 875. 876. 877. 878. 879. 880. 881. 882. 883. 884. 885. 886. 887. 888. 889. 890. 891. 892. 893. 894. 895. 896. 897. 898. 899. 900. 901. 902. 903. 904. 905. 906. 907. 908. 909. 910. 911. 912. 913. 914. 915. 916. 917. 918. 919. 920. 921. 922. 923. 924. 925. 926. 927. 928. 929. 930. 931. 932. 933. 934. 935. 936. 937. 938. 939. 940. 941. 942. 943. 944. 945. 946. 947. 948. 949. 950. 951. 952. 953. 954. 955. 956. 957. 958. 959. 960. 961. 962. 963. 964. 965. 966. 967. 968. 969. 970. 971. 972. 973. 974. 975. 976. 977. 978. 979. 980. 981. 982. 983. 984. 985. 986. 987. 988. 989. 990. 991. 992. 993. 994. 995. 996. 997. 998. 999. 1000.

- Nephritis chronica**, Beziehungen zum Diabetes melitus 107. 179. — bei Diabetes 179.
Nervenkrankheiten, Einfluss auf die Glykosurie 143. — auf den Zuckerstoffwechsel 416. — als Ursache des Diabetes, s. nervösen Diabetes.
Nervensystem, Beeinflussung durch den Diabetes melitus 251. — Localisation der diabetogenen Rolle des . . . 417. — Regulativer Einfluss desselben auf den Zuckerstoffwechsel 417. — Directe Wirkung desselben auf den Zuckerstoffwechsel 418.
Nervöser Diabetes, 49. 73. 74. 84. 415. — Albuminurie 176. — Beziehungen zum Diabetes mit Arteriosklerose 84. — Pathogenese 73.
Nervina 402.
Neuralgien, Diabetische 69. 255. 275. 347. — Anatomie 275. 276. — Complicationen bei . . . 263. 264. — Glykosurie bei . . . 69. 70. Recidive 263. — Therapie 263. 265. 403. 410.
Neuralgoider Schmerzen bei Diabetes melitus 258.
Neuritis diabetica 252. 255. 276. 347. — Degenerative, toxische, entzündliche Form 275. — Therapie 410.
Neuropathische Disposition, Bedeutung in der Pathogenese des Diabetes 73. 74. 418.
Niere, Veränderungen bei Diabetes 159. 177. 179. 207. — Bedeutung für die Entstehung der Glykosurie 106.
Nierendiabetes 106. 107. 148. 416. 421. — nach Coffeinsulfonsäure 106. — nach Diuretin 106. — nach Theobromin 106.
Nitrobenzol (Nitrotoluol), Lävogyre Glykosurie danach 31.
Noma und Diabetes 112.
Nylander'sche Lösung zur Böttcher'schen Probe 432.

O.

- Obstipation** 246.
Oculomotoriuslähmung 268. 284.
Oedeme 212. — Erythematöses . . . bei Mal perforant 270.
Ohrenkrankheiten 287.
Oleum terebinthinae in der Diabetestherapie 404.
Oophoritis, Nekrotisirende 217.
Operationen bei Diabetes 331. — Diabetes nach . . . 332. — Gefahr der Narkose bei . . . 332. — Reaction der Glykosurie auf . . . 332.
Opium in der Therapie des Diabetes melitus 401.
Ophthalmoplegia externa 283. — interna 283.
Orangen 368.
Organerkrankungen, Bedeutung derselben für die Pathogenese des Diabetes 415.
Orthophenylpropionsäure, Glykosurie nach . . . 31.
Ostitis 215. — des Felsenbeins bei Otitis diabetica 215. 287.
Otitis diabetica (media) 287. — Krankheitserreger bei . . . 287.
Oxalsäure aus Glykose 3. — im Harn bei Diabetes melitus 174. 175.
Oxybuttersäure 148. 181. 304. — Ausscheidung trotz Stickstoffgleichgewicht 189. — bei Pankreasdiabetes 88. — bei Infektionskrankheiten und Abstinenz 189. 201. — bei Phlorizinglykosurie von Hungerthieren 27. — bei Scorbut 189. — Darstellung und Bestimmung der . . . 182. 183. — Grösse der Ausscheidung 183. — Einfluss der Ernährungsweise auf diese 189. — Schwankungen der O.-Ausscheidung 196. — Ursache für ihre Ausscheidung 423. — Beziehungen zur Acetonurie 201. 202. — zur Acetessigsäure 201. 202. — zur Acidosis diabetica 201. 296. 297. — zur Ammoniakausscheidung 196. 197. — Drehungsvermögen 181. 435. — Entstehung

aus Kohlenhydraten 3. — aus Organeisweiss 189, 197. — Oxydation im diabetischen Organismus 154, 423. — Wirkung 188.

Oxydationskraft des Diabetikers 154, 423. — des Organismus bei Glykosurie durch Asphyxie 36.

P.

Pankreas, Bedeutung im Zuckerstoffwechsel und antidiabetische Function 93, 103, 416. — beim arteriosklerotischen Diabetes 99, 415, 448. — Bedeutung für die Fleischverdauung 90. — beim „Leberdiabetes“ 48, 415. — beim nervösen Diabetes 73, 417. — beim reinen Diabetes 117. — Fettnekrosen desselben beim Diabetes 217. — Innere Secretion 94. — Unabhängigkeit derselben von der äusseren 416. — seine spezifische Function 94.

Pankreasatrophie als Folge des Diabetes 96. — als Ursache des Diabetes 96. — bei allgemeiner Hämochromatosis mit Diabetes 99. — Kachektische . . . 96, 98, 99. — Unterscheidung von der diabetischen 99.

Pankreascarcinom, Einfluss auf die Glykosurie 97. — ohne Glykosurie 97.

Pankreascirrhose 99.

Pankreasdiabetes 85, 95, 101 u. ff. 139, 146, 246. — Eiweisszersetzung bei . . . 101. — Fettstühle bei . . . 100. — Koliken 103. — sein Vorkommen bei Pankreas-cirrhose etc. 99. — nach Pankreasextirpation bei Thieren 87. — bei partiellen Pankreasresectionen am Menschen 95.

Pankreaserkrankungen, Darmsymptome bei . . . 248. — Vorkommen bei Diabetes melitus 95. — funktionelle 98. — als Ursache für Diabetes 95, 98, 415. (s. auch Pankreasdiabetes). — ohne Diabetes 96.

Pankreasextirpation bei Fröschen 88. — bei Hunden 87. — bei Kaninchen 88. — bei Katzen 88. — beim Menschen 95. — bei Schildkröten 88. — bei Vögeln 88.

Pankreasgänge, Folgen des Verschlusses der . . . 87, 98.

Pankreaskoliken 101, 103. — Steinabgänge bei . . . 103.

Pankreaslipome als Ursache des Diabetes 98.

Pankreasnekrosen 217.

Pankreasresection, Erfolg der . . . 89, 95.

Pankreassaft, Bedeutung für den Pankreasdiabetes 93. — für Umwandlung von Maltose in Dextrose 6. — Wirkung auf das Fett 100.

Pankreassteine 98.

Pankreastransplantation 89.

Pankreatitis acuta 96. — interstitialis 99. — syphilit. 114.

Papillomata acuminata 205. — Uebergang in Epitheliome 205.

Paralysen bei Diabetes 264, 266. — Anatomie 275.

Paralysis agitans, Glykosurie und Diabetes bei . . . 70.

Paronychia diabetica 212.

Partus diabetischer Mütter 206.

Pentaglykosen 3.

Pentosen 3. — Bildung aus Pankreasprotein und Nucleoalbumin 5. — Gährungs- und Drehungsvermögen 435. — Reduktionsvermögen 434. — Nachweis im Urin 434. — Verhalten zur Glykogenbildung 4. — Stoffwechsel 4. — Vorkommen 4.

Pentosurie 4. — Verhältniss zum Diabetes 17.

Periostitis mult. tub. beim Diabetes 215.

Pfortaderthrombose, Diabetes durch . . . 39.

Phenole, Ausscheidung im Harn 5.

Phenylglykosazon 1. — Krystallformen des . . . 433. — im normalen Urin 433.

Phimose 204.

Phlogose 112, 214. — Bedeutung
Glykose nach . . . 112

Phlogose 25. — Glykose durch
112

Phlogose 25. — Ausscheidung 25.
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

Phlogose 25. — Glykose durch
25. — aus Pankreas 25. 25.

- Phlegmone** 112. 214. — Bedeutung der Glykosurie für die Entstehung von 347. — Glykosurie nach . . . 112.
- Phloretin** 26. — Glykosurie durch . . . 27. — als Spaltungsproduct des Phlorizins 421.
- Phlorizin** 26. — Ausscheidung 26. 28. — Glykosurie nach . . . 16. 26. 27. 106. 420. — deren Pathogenese 28. 421. — Spaltungsproducte 26. — Verwendung zur Simulation eines Diabetes 126. — Wirkung nach Pankreasexstirpation 27. 90.
- Phloroglucinprobe** 434.
- Phlorose** 26. 302. — als Spaltungsproduct des Phlorizins 26. 421. — Umwandlung, hypothetische, in Dextrose 28.
- Phosphor** als Antidiabeticum 402.
- Phosphorsäure**, Bildung und Ausscheidung bei Diabetes melitus 175. — Beziehung zur Ammoniakausscheidung 197. — Bildung durch Organzerfall 197.
- Physiologische Glykosurie** 17.
- Pilocarpin** als Antidiabeticum 404.
- Pilzinvasion** bei diabetischen Thieren 170. — Pilzwucherungen an den Genitalien bei Diabetes 205. — im Munde bei Diabetes 244.
- Piperazin** als Antidiabeticum 404.
- Piqure** 49. — Albuminurie bei . . . 176. — Dauer der Glykosurie nach . . . 49. — Grösse der Glykosurie 49. — Einfluss auf die Hyperglykämie nach Pankreasexstirpation 91. — Erfolg nach Entnervung von Leber und Pankreas 417. — nach Pankreasexstirpation 90 (s. auch Diabetes- und Zuckerstich).
- Pityriasis rubra** 211.
- Pleuritis** bei Diabetes 151. 330. — Zuckergehalt der Transsudate 151.
- Plexus brachialis**, Neuralgien bei Diabetes 258.
- Pneumaturie** bei schwerer Cystitis 204. — bei Diabetes 203. — Gasarten im Urin bei . . . 204.
- Pneumonie** bei Diabetes, chron. indur. Form 227. — Glykogengehalt der Infiltrate 159. Verlauf und Prognose 227. 228. — Wirkung auf die Glykosurie 331.
- Pneumothorax** durch Lungentuberculose bei Diabetes 219.
- Polarisationsmethode** zum Zuckernachweis 434. 436.
- Polymyositis suppurativa** 215.
- Polyneuritis** bei Diabetes 256. 272. 274. 275. 347.
- Polysaccharide** 1. 2.
- Präpatellarreflex**, Verhalten und Bedeutung für die Prognose des Diabetes 252.
- Preisselbeeren** 368.
- Pruritus generalis** 209. — Beziehungen zur Hyperglykämie 210. — Therapeutische Entzuckerung bei . . . 410. — pudendorum 209. 409. 410.
- Pseudotabes diabet.** 274. — Differentialdiagnose von Tabes 274. 277.
- Psoriasis** 211. — linguae 244.
- Psychische Momente**, Einfluss auf die Glykosurie 140.
- Psychose**, Diabetische 283.
- Ptyalose** 2.
- Pupille**, Reflector Starre bei Tabes mit Diabetes 283. — Reaction bei Pseudotabes 252.
- Purpura haemorrhag.** bei Diabetes 212. — . . . simplex bei Diabetes mit Lebercirrhose 212.
- Pyelonephritis**, Begünstigung durch Zuckerharn 203.
- Q.**
- Quotient**, respiratorischer, Beeinflussung durch Kohlenhydratzufuhr bei Diabetes 154.

R.

- Rademann's Brodpräparate 368.
 Rahm 366.
 Rautengrube, Bedeutung für den nervösen Diabetes 73. 417.
 Raynaud'sche Krankheit mit Diabetes melitus 216. 264.
 Rechtsdrehende Substanzen im Harn 181.
 Recurrens (febris), Verlauf bei Diabetes 330.
 Reducirende Körper im Urin 434. — nach Medicamenten 434.
 Reiner Diabetes melitus 118. 176. — Albuminurie bei . . . 176. — Ihre Ursache 177. — mit complicirender Nephritis 179. — Coma diabeticum bei demselben 294. — Heredität 118. — Prognose 118. 119. — Verhältniss zum Pankreasdiabetes 118. — Häufigkeit bei beiden Geschlechtern 119. — Erklärung für sein Vorkommen in der Jugend und seine Schwere 420.
 Renale Glykosurien 106. 420.
 Resorption, Verlangsamte, bei Diabetes 133.
 Respirationsorgane bei Diabetes 218.
 Retinitis diabetica 285.
 Roborantia in der Diabetestherapie 406.
 Rohrzucker 2. 5. — Einfluss auf die Zuckerausscheidung 89. 135. — Inversion im Körper 6. 135. — Resorption 7.
 Rubner'sche Zuckerreaction 433.
 Rückenmarkserkrankungen, Diabetische 276.

S.

- Saccharificirendes Ferment des Blutes 7.
 Saccharimeter 434.
 Saccharin als Süßmittel 368. — reducirendes Ausscheidungsproduct im Harn nach . . . 434.
 Saccharosen 1.
 Saccharose 2.
 Saccharosurie 14. 18.
 Salicylsäure, s. Natron salicylicum.
 Salicylsäurereaction nach Salolgabe, ihre Verspätung bei Pankreaserkrankung 101. 102.
 Salkowski'sche Probe auf Pentosen 434.
 Salol, Spaltung im Darne 101.
 Sarcina im Urin beim Diabetes mit Cystitis und Pyelonephritis 203.
 Säugling, Diabetes beim . . . 352.
 Säurecoma, Experimentelles 298. — Abnahme der Blutcalcäscenz im . . . 298.
 Säureglykosurie 25.
 Säureproduction, s. Acidose.
 Scatolgehalt des Urins 250.
 Scharlach, Glykosurie und Diabetes nach . . . 113.
 Schimmelpilz in diabetischen Abscessen 170. — Wachsthum der Sporen im diabetischen Kaninchen 170.
 Schlaflosigkeit 282.
 Schlafsucht 282.
 Schmalz, Fettgehalt 366.
 Schwangerschaft, Diabetes bei . . . 206. — Wirkung auf die Glykosurie 206.

Schweißdrüsenabscheidung 175. —
 — Bildung durch Vegetarier 197.
 Schweißdrüsen, Spure in Harn
 dabei 10.
 Schweiß, Bedeutung bei Diabetes 21
 Schweißdrüsen 21.
 Schweißdrüsen Zerstörung 48. 202.
 Schweißdrüsen 202. — bei diabetischen
 Schweißdrüsen 202.
 Schweiß, von Strömung bei Diabetes
 Schweiß-Drüsen's Probe zur quantitativen
 Schweiß bei Diabetes 241.
 Schweiß nach Otto Diabetes 2
 Schweiß, Multiple, Diabetes bei . . .
 Schweiß centrale bei Amygdala diab
 Schweiß bei Diabetes melitus 241. — Ein
 Schweiß 1.
 Schweiß 5. — Daction bei Diab
 Schweiß 24.
 Schweißdrüsen, Diabetogen Rolle der
 Schweißdrüsen bei Diabetes melitus 364.
 Schweißiges Geruch des Urins, s. Urin
 Speck 201. 202.
 Schweißdrüsen 201.
 Schweißdrüsen beim Diabetes nervosus 50
 Schweißdrüsen albus bei Peritonitis
 bei Diabetes 226. — bei Urin diab
 Seite 1. — Umwandlung durch den
 Schweißdrüsen bei Hirsutismus mit
 Schweißdrüsen bei Diabetes melitus
 Schweißdrüsen 15. 26. 43. 71. — Ab
 — Glykogenphosphat der Leber etc. 4
 Schweißdrüsen Substanz, Albus
 Schweißdrüsen-Strang, Diabetische 241
 mit atrophischen Zustand 158.
 Schweißdrüsen, Epitheliale, bei Dia
 Schweißdrüsen bei Diabetes 241.
 Schweißdrüsen, Wirkung auf die Glykogen
 Schweißdrüsen pyogenes bei Urin diab
 Schweißdrüsen, Geruch in der Diabetischen
 Schweißdrüsen-Verfärbung, Glykogen nach
 Schweißdrüsen, Diabetes nach Schweißdrüsen
 Schweißdrüsen 202.
 Schweißdrüsen im Urin bei Pyramiden 20
 Schweißdrüsen-Atrophie, Glykogen nach
 Schweißdrüsen in diabetischen Organen und
 Schweißdrüsen, Todend bei Diabetes 201. —
 Seite 10. 114 u. 115.
 Schweißdrüsen Jambel, die Antidiabetikum

- Schwefelsäureausscheidung** 175. — Beziehungen zur Ammoniakausscheidung 197. — Bildung durch Organzerfall 197. — aus dem Eiweissmolekül 197.
- Schwefelsäuren**, gepaarte im Harn 175. 250. — Ihr Fehlen beim Pankreasdiabetes 101.
- Schweiss**, Zuckergehalt bei Diabetes 208. 209. — Beziehungen zur Glykosurie 209.
- Schwindelanfälle** 281.
- Scorbutähnliche Zustände** 48. 212.
- Schneureflexe** 252. — bei diabetischen Neuralgien 263.
- Schnerventrophie** 285.
- Sehorgan**, seine Störungen bei Diabetes 283.
- Seifert-Müller'sche Probe** zur quantitativen Zuckerbestimmung 436.
- Seröse Häute**, Erkrankungen derselben bei Diabetes 329. 330.
- Siderosis** bei Diabetes 240.
- Sinus-Phlebitis** nach Otitis diabetica 287.
- Sklerose, Multiple**, Diabetes bei . . . 56.
- Skotome centrale** bei Amblyopia diabetica 286.
- Soor** bei Diabetes melitus 244. — Embolien durch . . . 245.
- Sorbit** 1.
- Speichel** 6. — Reaction bei Diabetes melitus 244. — Zuckergehalt bei Diabetes 244.
- Speicheldrüsen**, Diabetogene Rolle der . . . 416.
- Speisezetteln** bei Diabetes melitus 364.
- Spezifisches Gewicht** des Urins, s. Verhältniss zur Urinmenge 131.
- Speck** 361. 366.
- Spirituosen** 371.
- Splanchnici** beim Diabetes nervosus 50. 417.
- Staphylococcus albus** bei Furunkulosis diabetica 213. — bei acuter Lungengangrän bei Diabetes 226. — bei Otitis diabetica 287. — aureus 170.
- Stärke** 2. — Umwandlung durch den Pankreassaft 6.
- Stauungspapille** bei Hirntumoren mit Diabetes 283.
- Stereoralkolliken** bei Diabetes melitus 246.
- Stichdiabetes** 15. 38. 49. 73. — Abhängigkeit vom Eiweissbestand der Organe 50. — Glykogengehalt der Leber etc. 50.
- Stickstoffhaltige Substanzen**, Abbau bei Diabetes melitus 422.
- Stoffwechsel-Störung**, Diabetische 145. 152. 429. — Beeinflussung durch den hyper- und aglykosurischen Zustand 163. 169. — Theorie der . . . 415.
- Stoffwechsel**, Respiratorischer, bei Diabetes 153.
- Stomatitis** bei Diabetes 243.
- Strapazen**, Wirkung auf die Glykosurie 140. 345. 399.
- Streptococcus pyogenes** bei Otitis diabetica 287.
- Strychnin**, Gebrauch in der Diabetestherapie 406. — Glykosurie nach . . . 35.
- Sublimatvergiftung**, Glykosurie nach . . . 26. — Blutzuckergehalt bei . . . 26.
- Süssigkeiten**, Diabetes nach reichlichem Genusse von . . . 125.
- Süssmittel** 368.
- Sumpfgas** im Urin bei Pneumaturie 204.
- Sympathicusaffection**, Glykosurie und Diabetes nach . . . 50. 59.
- Synthesen** im thierischen Organismus 5.
- Syphilis**, Verlauf bei Diabetes 331. — Syphilitischer Diabetes und syphilitische Glykosurie 54. 114 u. ff. 351.
- Syzygium jambol.** als Antidiabeticum 404.

T.

- Tabes dorsalis** und Diabetes 56. 276. — bei Diabetes mit Morbus Basedow 78. — Tabes peripherica diabetica 274.
- Tagharn** beim Diabetes 133. — Zuckerausscheidung im 133.
- Terpentin**, Reducirendes Ausscheidungsproduct im Harn 434.
- Tetanus**, Glykosurie bei 36. 72.
- Thallin**, Reducirendes Ausscheidungsproduct im Harn 434.
- Thee**, Kohlenhydratgehalt 370.
- Therapie** des Diabetes melitus 353 u. ff. — Diätetische . . . 354 u. ff. — quantitative Diätbeschränkung 360 u. ff. — Grenzen der diätetischen 358. — Hauptdiätformen 371. — Hungerperioden 374. — Massage und Muskelübungen 399. — Medicamentöse . . . und ihre Kritik 400 u. ff. — Prophylaktische 353. 393. — Psychisch-suggestive Einflüsse 399. — Toleranzbestimmung vor Beginn der diätetischen Cur 145. 374. — Vorübergehende Unterernährung 358. 373. — Vortheile energischer Bekämpfung der Glykosurie 357. — Behandlung der leichten Form 395. — der Mittelform 377. — der schwersten Form 392.
- Thrüänen**, Zuckergehalt bei Diabetes melitus 209.
- Thyreoigene Glykosurie** 79. 416. — Erklärung ihrer Entstehung 79.
- Thiere**, Diabetes bei 119.
- Tod**, Plötzlicher, beim Diabetes 288.
- Titrimethode** zum Zuckernachweis 435. 436.
- Toleranz**, Bestimmung der 145. 374. — Beurtheilung des Diabetes nach der 145. 147. — Paradoxe . . . beim Diabetes 147. 148. — Steigerung durch Cachexie 106. 143. — durch Therapie 380. 399. — im aglykosurischen Zustand 163. — Verminderung durch Glykosurie 162. 382. — spontane 381.
- Tonsillitis**, Gangränescirende 217.
- Topinamburmehl** 134.
- Toxische Glykosurie** 16.
- Trauma**, Diabetes nach 60. 61. 351.
- Traumatische Neurose**, Diabetes bei 64. 66. — Alimentäre Glykosurie bei 64. 66.
- Traubenzucker**, s. auch Dextrose und Glykose 1. 2. — Bildung aus Jecorin, Mucin etc. 5. — Einfluss auf die Zuckerausscheidung 135. — im normalen Harn des Menschen 14. 17. — als Ursache von Eiterungen neben Staphylococcus aureus 170.
- Tremor** mit Diabetes 70. 71. 72.
- Trigeminusneuralgie** 258.
- Trochlearislähmung** 266.
- Trommer'sche Probe** 431.
- Trypsin** 90.
- Tuberculose** der Lungen 218. — Einfluss auf die Glykosurie 143. — Entzuckerung bei 411. — Prognose 219. — Statistisches über 218.
- Tuberkel, solit.**, im Hirne bei Diabetes 220.
- Tassis convuls.**, Glykosurie und Diabetes nach 113.
- Typhus abdom.**, Glykosurie und Diabetes nach 113. — Verlauf bei Diabetes 330.

U.

- Uebertragbarkeit** des Diabetes 125.
- Ulcus perforans** 256. 264. 269. 270. 272. 347. — Neuritis bei 269. 275. — Sklerosirung der Gefäße bei 276. — bei diabetischer Polyneuritis 272. — bei

Tabes m. 283. — Entschieden
Diabetes 271.
Charakterist. bei Diabetes 282.
Ulcus 264. Beziehungen zum Coma
Uremie, Glykosurie durch 26
Unterernährung, Wirkung auf
Uria III. — Bedeutung der Reaktion
Urticaria 211. — Glykosurie bei XI

Urticaria 211. 216.
Urea, Einwirkung des bei
. . . . 21
Urticaria, Verlauf bei Diabetes 200.
Urticaria in der Diättherapie 404.
Verdauungsapparat bei Diabetes 267
Verkleinerung 2. — Ihre Bedeutung
Vierter Vortheil, Bedeutung für die
Vena port., Zuckergehalt ihres Blutes
Vergl. Pankreasdiabetes beim 8
Vaterschmerz der Gend. bei Diabe
Vulvitis 20, 26, 211. — Therapie

Vasermenge, Abhängigkeit
Zuckerheilung 133. — Diät
Wasserbedarf 370.
Wasserstoff im Urin bei Pankreas
Wohn, Abhängigkeit des 116. —
21.
Weinstreben, Zuckergehalt der . . .
Weinstreben 267.
Wesphal'sche Flüssigkeit 252.
Widjyer 264.

Xylose 4.
Xanthin 211.

Zahnweh 214.
Zelen, Abhängigkeit von 264.
Zeremonie 267.
Zosaryll 91.
Zosaryll 2. 421.
Zucker-Ausscheidung, s. Glykosurie
Alimentäre Glykosurie (s. nachher)
Diabetes mellitus 21.

Tabes etc. 269. — Unterscheidung desselben von gangränösen Geschwüren bei Diabetes 271.

Ulnarisneuralgie bei Diabetes 262.

Urticaria 294. Beziehungen zum Coma dyspnoicum diabeticum 301.

Urinsalze, Glykosurie durch 25.

Ureterenaunterbindung, Wirkung auf die Hyperglykämie nach Pankreasexstirpation 91.

Urin 131. — Bedeutung der Reaction für die Acetonbildung aus Acetessigsäure 202.

Urolithiasis 83. — Glykosurie bei Nierensteinkoliken mit Hämaturie 109.

Urticaria 210.

V.

Vaginitis 204. 205.

Vagus, Erkrankungen des bei Diabetes 59. — Glykosurie durch Reizung des 50.

Variola, Verlauf bei Diabetes 330.

Veratrin in der Diabetestherapie 404.

Verdauungsapparat bei Diabetes 243.

Verkleisterung 2. — Ihre Bedeutung für die Verdauung 6.

Vierter Ventrikel, Bedeutung für den Diabetes 73. 417.

Vena port., Zuckergehalt ihres Blutes 7. — während der Verdauung 7.

Vogel, Pankreasdiabetes beim 88. 91. 424. 427.

Vulnerabilität der Gewebe bei Diabetes 170. 214. 217. 329.

Vulvitis 204. 205. 211. — Therapeutische Entzuckerung bei 410.

W.

Wasserausscheidung, Abhängigkeit von der Wasserzufuhr 133. — Einfluss auf die Zuckerausscheidung 133. — Tägliche Schwankungen beim Diabetes 133.

Wasserbedarf 370.

Wasserstoff im Urin bei Pneumaturie 204.

Wein, Alkoholgehalt des 138. — Zuckergehalt des 371. — Zuckerfreier 371.

Weintrauben, Zuckergehalt der 368.

Weizenbrot 367.

Westphal'sches Phänomen 252.

Wildpret 364.

X.

Xylose 4.

Xanthoma 210.

Z.

Zahnausfall 244.

Zehen, Absterben derselben 264.

Ziegenmilch 367.

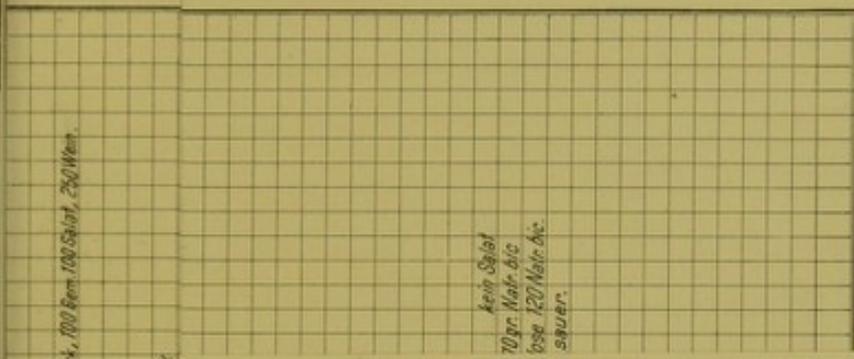
Zooamylie 91.

Zooamylum 2. 423.

Zucker-Ausscheidung, s. Glykosurie. — nach reichlicher Zuckereinfuhr 18, s. auch alimentäre Glykosurie (e saccharo). — Beziehungen zum Eiweissumsatz 90. — bei Diabetes insipidus 33.

- Zucker**, seine Bildung aus Eiweiss 5. 8. — im nichtdiabetischen Zustand 8. — bei Diabetes 136. — aus Glykosiden 4. — aus leimgebenden Substanzen 5. — post-mortale Zucker-Bildung 8. — Synthesen 5.
- Zuckernachweis** im Urin 431. — Schätzung seiner Menge nach spezifischem Gewicht und Urinmenge 132.
- Zuckerverbrauch** im Blute 92. 429, s. auch Glykolyse. — in den Capillaren 93. — durch Contractionen und latente Erregungszustände der Muskeln 11. 12. 424. — Abhängigkeit von der Zooamylie 425. 426.
- Zuckerarten** im Harn bei Diabetes 127. — Linksdrehende . . . 127. — Nicht ausreichend charakterisirte . . . 128.
- Zuckerstoffwechsel**, „Angeborene Schwäche“ des . . . 419. — Normale Regulirung desselben 9. 10. — Störung nach Pankreasexstirpation 91. — Abbau des Zuckermoleküls im Organ 426.
- Zuckerreactionen** über . . . 3. 431.
- Zuckersäure** aus Glykose 3.
- Zuckerstich** (s. auch Diabetesstich und Piqûre) beim Frosche 49. — bei Hühnern 49. — bei Tauben 49.
- Zunge** 244. — Geschwüre 212.

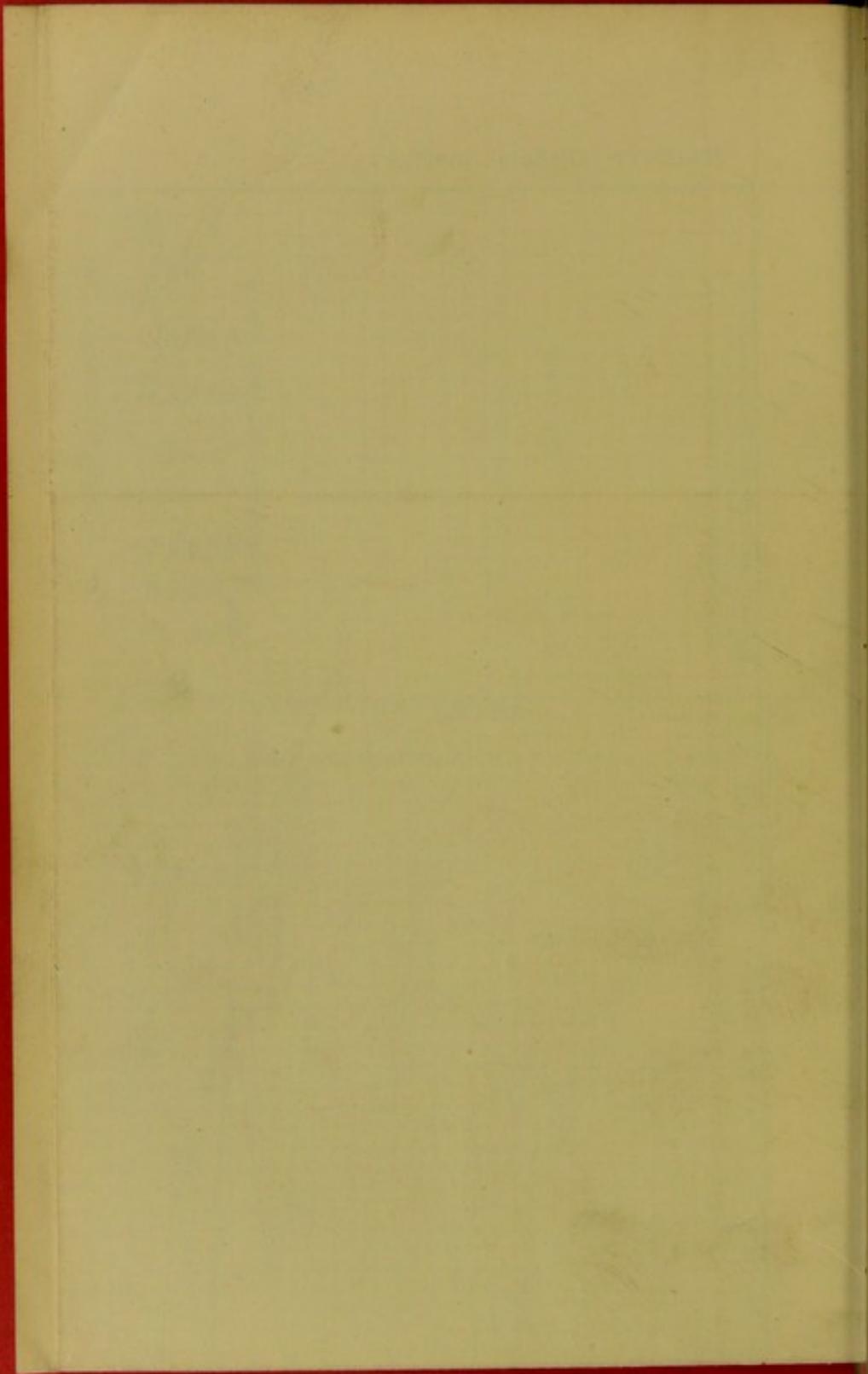
Curve I.



ek, 100 Rem. 100 Salol, 250 Wert.

kein Salol
70 gr. Natr. bic
100 gr. 120 Natr. bic
sauer.

stärker Zerkaut 8. — bei
den Schlämmen 4. — post-
nach speziellem Gewicht
— in den Capillaren 91. —
er Masten 11. 12. 424. —
bende . . . 117. — Nicht
— Normale Regulierung des
91. — Ablauf des Zucker-
bei 49. — bei Hämern 49.



THE HISTORY OF THE
CATHOLIC CHURCH
IN THE NINETEENTH CENTURY
BY
J. H. W. PHILLIPS
IN TWO VOLUMES
VOL. II
LONDON: LONGMANS, GREEN & CO.
1891

SPECIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. D^r. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. E. Aufrecht in Magdeburg, Prof. Dr. V. Babes in Bukarest, Prof. Dr. A. Baginsky in Berlin, Prof. Dr. M. Bernhardt in Berlin, Hofr. Prof. Dr. O. Binswanger in Jena, Hofr. Prof. Dr. R. Chrobak in Wien, Prof. Dr. G. Cornet in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Curschmann in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. P. Ehrlich in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. C. A. Ewald in Berlin, Dr. E. Flatau in Berlin, Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart in Wien, Doc. Dr. S. Freud in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. A. v. Frisch in Wien, Med.-R. Prof. Dr. P. Fürbringer in Berlin, Dr. D. Gerhardt in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. K. Gerhardt in Berlin, Prof. Dr. Goldscheider in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. Hitzig in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. A. Hoffmann in Leipzig, Prof. Dr. A. Högyes in Budapest, Prof. Dr. G. Hoppe-Seyler in Kiel, Prof. Dr. R. v. Jaksch in Prag, Prof. Dr. A. Jarisch in Graz, Prof. Dr. H. Immermann in Basel, Prof. Dr. Th. v. Jürgensen in Tübingen, Dr. Kartulis in Alexandrien, Prof. Dr. Th. Kocher in Bern, Prof. Dr. F. v. Korányi in Budapest, Hofr. Prof. Dr. R. v. Krafft-Ebing in Wien, Prof. Dr. F. Kraus in Graz, Prof. Dr. L. Krehl in Jena, Dr. A. Lazarus in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. O. Leichtenstern in Köln, Prof. Dr. H. Lenhartz in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. v. Leyden in Berlin, Prof. Dr. K. v. Liebermeister in Tübingen, Prof. Dr. M. Litten in Berlin, Doc. Dr. H. Lorenz in Wien, Doc. Dr. J. Mannaberg in Wien, Prof. Dr. O. Minkowski in Strassburg, Dr. P. J. Möbius in Leipzig, Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Mosler in Greifswald, Doc. Dr. H. F. Müller in Wien (†), Prof. Dr. B. Naunyn in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. I. Neumann in Wien, Hofr. Prof. Dr. E. Neusser in Wien, Prof. Dr. K. v. Noorden in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. H. Nothnagel in Wien, Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. L. Oser in Wien, Prof. Dr. E. Peiper in Greifswald, Dr. R. Pösch in Wien, Hofr. Prof. Dr. A. Pflüger in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Quincke in Kiel, Prof. Dr. E. Remak in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Riegel in Giessen, Prof. Dr. O. Rosenbach in Berlin, Prof. Dr. A. v. Rosthorn in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Schmidt-Rimpler in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. L. v. Schrötter in Wien, Prof. Dr. F. Schultze in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Senator in Berlin, Prof. Azévedo Sodré in Rio Janeiro, Doc. Dr. M. Sternberg in Wien, Doc. Dr. G. Sticker in Giessen, Prof. Dr. K. Stoerk in Wien, Prof. Dr. H. Vierordt in Tübingen, Prof. Dr. O. Vierordt in Heidelberg, Prof. Dr. R. Wollenberg in Hamburg, Doc. Dr. O. Zuckermandl in Wien.

VII. BAND, VII. THEIL.

DER DIABETES INSIPIDUS.

Von

Priv.-Doc. Dr. D. GERHARDT in Strassburg.

WIEN 1899.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 14.

DIABETES

PRIV.-DOC. I

IS ST

21011

WI
ALFRED
K. U. K. HOF- UND UN
LADEN

DER
DIABETES INSIPIDUS.

VON

PRIV.-DOC. DR. D. GERHARDT

IN STRASSBURG.

WIEN 1899.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 11.

HERAPIE

THSAGEL

in Bukarest, Prof. Dr.
Hofr. Prof. Dr. G. Bina-
Dr. G. Cornet in Berlin.
-R. Prof. Dr. P. Ehrlich
Dr. E. Flatau in Berlin.
d in Wien, Bez.-R. Prof.
Berlin, Dr. D. Gerhardt
Prof. Dr. Goldscheider
Geh. Med.-R. Prof. Dr.
Prof. Dr. G. Hoppe-Seyler
rath in Graz, Prof. Dr.
Königs, Dr. Karmali in
stays in Budapest, Hof-
Rath, Prof. Dr. L. Knoll
Dr. O. Leichtenstern in
s, E. v. Leyden in Berlin.
stern in Berlin, Doc. Dr.
O. Minkowski in Stra-
ssburg, Geh. Med.-R.
H. Prof. Dr. E. Naunyn
Dr. E. Neisser in Wien.
Neckengel in Wien, Prof.
Dr. J. Peiper
am in Prag, Geh. Med.-R.
Geh. Med.-R. Prof. Dr.
A. v. Roethlisberger in Prag.
Prof. Dr. L. v. Schrötter
Dr. H. Senator in Berlin.
berg in Wien, Doc. Dr.
H. Vierordt in Tübingen.
Humboldt in Hamburg.

IPIDUS.

Strassburg.

HÖLDER

PÄTHOLOGIE UND THERAPIE
DES
DIABETES INSIPIDUS

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

R21493

Unter Diabetes insipidus
begriffe, krankhaft vermehrte
Urin, welche durch keine Erk-

Das weitere von Sena
Abänderung entweder die eine
Erkrankungsform bildet, ist
schwerer zu begründen.

Die Krankheit gehört zu
die von 1877 bis 1896 in der
55 oder 60-65%, von ihr befallen
noch seltener, unter 35.942 Kra-
Geschlecht ist etwa doppelt so
jener Charakteristiken waren 3:
das Verhältnis an 20:10, Str
Stoerner*) sogar 102:21.

Über die Vertheilung
folgende Zusammenstellungen v

Diabetes	
bis 5	7
5-10	15
10-20	13
20-30	16
30-40	15
40-50	
50-60	4
60-70	
70-80	
70	

Über die Häufigkeit aller Fälle
und 41. Jahre.

Unter der Diagnose Diab-
sichere Krankheitsformen ver-

*) Die oben Libenter siehe 4
*) Genesendematist für Sch
*) Die Thüngen 1856.
*) Die Thüngen 1870.
*) Die Leiden 1875.
*) Die Kiel 1892.
*) Genesendematist, Diabetes insipidus.

Unter Diabetes insipidus versteht man seit P. Frank¹⁾ eine länger dauernde, krankhaft vermehrte Absonderung von nicht zuckerhaltigem Urin, welche durch keine Erkrankung der Niere verursacht ist.

Das weitere von Senator erhobene Postulat, dass diese vermehrte Absonderung entweder die einzige oder doch die hervorstechendste und primäre Krankheitserscheinung bilde, scheint mir das Gebiet zu eng und doch kaum schärfer zu begrenzen.

Die Krankheit gehört zu den selteneren. Unter 113.600 Patienten, die von 1877 bis 1896 in der Berliner Charité verpflegt wurden, waren 55 oder 0.048% von ihr befallen. Eichhorst²⁾ sah sie im Züricher Spital noch seltener, unter 35.942 Kranken nur bei 7 oder 0.02%. Das männliche Geschlecht ist etwa doppelt so stark betroffen wie das weibliche; unter jenen Charitékranken waren 38 Männer und 7 Frauen, Neuffer³⁾ gibt das Verhältniss an 20:10, Strauss⁴⁾ 57:28, van der Heijden⁵⁾ 71:25, Stoermer⁶⁾ sogar 102:27.

Ueber die Vertheilung auf die verschiedenen Lebensalter liegen folgende Zusammenstellungen vor:

	Roberts	Strauss	van der Heijden	Stoermer
bis 5.....	7	9	2	12
5—10.....	15	12	5	7
10—20.....	13	57	19	26
20—30.....	16		23	28
30—40.....	15	7	19	26
40—50.....			9	15
50—60.....	4	7	6	8
60—70.....			4	1
70—80.....			—	1
	<u>70</u>	<u>85</u>	<u>87</u>	<u>124</u>

Ueber die Hälfte aller Fälle treffen also auf die Zeit zwischen dem 10. und 40. Jahre.

Unter der Diagnose Diabetes insipidus werden offenbar recht verschiedene Krankheitsformen vereinigt. In vielen Fällen bildet der Zustand

¹⁾ Die ältere Literatur siehe bei Senator.

²⁾ Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1888.

³⁾ Diss. Tübingen 1856.

⁴⁾ Diss. Tübingen 1870.

⁵⁾ Diss. Leiden 1875.

⁶⁾ Diss. Kiel 1892.

nur Theilerscheinung anderer Krankheit; in anderen ist er das einzige Krankheitszeichen; in einem Theil der Fälle handelt es sich um ein schweres, ja zum Tod führendes Leiden, in einem anderen um eine fast gleichgiltige, für Gesundheit und Leistungsfähigkeit des Organismus jedenfalls bedeutungslose Erscheinung; dazwischen finden sich alle Uebergänge. In den ernster verlaufenden Fällen ist es oft schwer, die Rolle, welche der Diabetes insipidus selbst bei Entwicklung und Verlauf des Leidens spielt, von der Rolle anderer gleichzeitig bestehender Organerkrankungen scharf zu trennen; die wenigen bekannt gewordenen Beispiele, die zeigen sollten, dass auch uncomplicirter Diabetes insipidus tödlich enden kann, sind fast sämtlich nicht einwandfrei.

Die Aetiologie der Krankheit ist höchst mannigfaltig, man findet eine Menge recht ungleichwerthiger Momente angeführt. Eine Uebersicht geben die folgenden Zusammenstellungen.

Lancereaux:		van der Heijden:	
Kopftrauma	5	Excesse in baccho et venere . . .	13
Sonstige Traumen inclusive starke Kraftanstrengung	3	Traumen:	
Nicht traumatische Hirnleiden . .	7	Kopftraumen	8
Hysterie oder Neuropathie	7	Andere Traumen	4
Heftige Erregung	2	Meningealveränderungen	5
Alkoholexcess	7	Hirnkrankheiten:	
Erkältung	3	Tumor	8
Insolation	1	Degeneration am Boden des vierten Ventrikels	4
Acute fieberhafte Krankheiten . .	5	Hydrocephalus	2
Heredität	11	Neurosen:	
Ohne ätiologische Angabe	21	Hysterie und Neurasthenie . . .	10
		Psychosen (inclusive Schreck) .	5
		Temperatureinflüsse:	
		Kalter Trunk in der Hitze . . .	2
		Fall ins Wasser	1
		Insolation	1
		Schlafen auf kühlem Boden . .	2
		Vorausgegangene Krankheiten:	
		Intermittens	2
		Rheumatismus	2
		Diphtherie	1
		Diabetes melitus	2
		Heredität	10
		Uebermäßige Kraftanspannung . .	1
		Nierenveränderung	2
		Unsichere Aetiologie	12

Man hat die Krankheit
essentielle und symptomatische
zu unterscheiden. Man wird zu der es-
sentiellen Form, bei welcher weder
die Vorgeschichte auf ein andere
Mittel der hereditären Form
noch Erhaltung, Sonnenstich,
nach Jahren auf chronischen
zu führen. Als symptomatische
bei Psychosen und die bei H
ansprechen. Es ist klar, dass
essentiellen Diabetes das Beste
nicht sicher ausgeschlossen wer-
den kann, mindestens sehr ersch-

In der Literatur, namentlich
viele Angaben über verschiedene
von der Harnwasser, oder auch
Harnstoff, dass die Phosphate
mit Verminderung der Harnstoff
(L. Willis¹⁾); er unterschied ad-
vancirte Vermehrung des Harn-
Harnwassers mit Vermehrung des
des Harnwassers mit Verminderung
beim zur Fülle mit Vermehrung
mit Fülle mit Verminderung der
des Harn²⁾ scheidet von der einfa-
che gleichzeitige Vermehrung der
des Diabetes melitus, wenn die S-
diabetes insipidus, wenn sie die
— Lecorchi³⁾ behält Diabetes
insipidus, bei welchen die nur
Nieren im Urin ausgeschieden
Vermehrung der Harnstoffausscheidung
Vermehrung des Harnwassers von
des Wasserretention. — Noch v
des Martin⁴⁾ mit Polyurie nur
der gegenüber dessen Anatomie u
¹⁾ De Kranke van de Harnwey
²⁾ Deutsche Klinik, 1850.
³⁾ In Virchow's Handbuch der
⁴⁾ Thèse de Strasbourg, 1865.
⁵⁾ Traité de diabète, 1877.
⁶⁾ Schmidt's Jahrb., 1864.

Man hat die Krankheit getrennt in primäre und secundäre oder essentielle und symptomatische Form; auch hier ist die Grenze schwer zu ziehen. Man wird zu der essentiellen Form zu rechnen haben zunächst die Fälle, bei welchen weder körperliche und geistige Verfassung noch die Vorgeschichte auf ein anderes Leiden hinweisen; ferner wenigstens die Mehrzahl der hereditären Formen; mit geringerer Sicherheit sind die nach Erkältung, Sonnenstich, nach acuten Infectiouskrankheiten und die nach acuten und chronischen Alkoholexcessen aufgetretenen noch hierher zu zählen. Als symptomatische sind die Fälle bei Hirnkrankheiten, die bei Psychosen und die bei Hysterie und Neurasthenie vorkommenden anzusprechen. Es ist klar, dass bei den zuletzt angeführten Rubriken des essentiellen Diabetes das Bestehen von Hysterie und Neurasthenie oft nicht sicher ausgeschlossen werden kann, und dass dadurch die exacte Trennung mindestens sehr erschwert ist.

In der Literatur, namentlich in der französischen, finden sich noch viele Angaben über verschiedene Arten des Diabetes insipidus, je nachdem nur das Harnwasser, oder auch die gelösten Bestandtheile, speciell der Harnstoff, dann die Phosphate vermehrt sind; dazu eine weitere Form mit Verminderung der Harnstoffmenge. Diese Eintheilung rührt her von R. Willis¹⁾; er unterschied als gleichwerthige krankhafte Zustände die einfache Vermehrung des Harnwassers, Hydrurie, die Vermehrung des Harnwassers mit Vermehrung des Harnstoffs, Azoturie, und die Vermehrung des Harnwassers mit Verminderung des Harnstoffs, Anazoturie. — Falck²⁾ trennt nur Fälle mit Vermehrung der gelösten Bestandtheile, Polypissurie, und Fälle mit Verminderung derselben, Polydiluturie. — Vogel,³⁾ nach ihm Kien⁴⁾ schieden von der einfachen Harnwasservermehrung, der Hydrurie, die gleichzeitige Vermehrung der Fixa als Polyurie und theilten die letztere in Diabetes melitus, wenn die Steigerung der Fixa durch Zucker, und in Diabetes insipidus, wenn sie durch grosse Harnstoffmengen bedingt war. — Lecorché⁵⁾ behält Diabetes insipidus bei als Bezeichnung für die Zustände, bei welchen die normalen Harnbestandtheile in übergrossen Mengen im Urin ausgeschieden werden, er trennt ihn in Azoturie, Vermehrung der Harnstoffausscheidung (meistens, aber nicht nothwendig mit Vermehrung des Harnwassers verbunden), und in Polyurie, Vermehrung der Wassersecretion. — Noch verwirrter wird die Terminologie dadurch, dass Martini⁶⁾ mit Polyurie nur die Willis'sche Azoturie bezeichnet und ihr gegenüber dessen Anazoturie und Hydrurie als Polydipsie zusammenfasst.

¹⁾ Die Krankheiten des Harnsystems. Deutsch von Heusinger, 1841.

²⁾ Deutsche Klinik, 1853.

³⁾ In Virchow's Handbuch der Pathologie und Therapie.

⁴⁾ Thèse de Strasbourg, 1865.

⁵⁾ Traité du diabète, 1877.

⁶⁾ Schmidt's Jahrb., 1864.

Die Unterschiede, welche all diesen Eintheilungen zu Grunde liegen, haben sich als nicht genügend charakteristisch und constant erwiesen; es kann heute nicht mehr berechtigt scheinen, auf Grund der Harnstoffsecretion den Diabetes insipidus in neue Krankheitsbilder zu zerlegen.

Die Abgrenzung von anderen Zuständen, die mit Steigerung der Harnwassermenge einhergehen, ist meist leicht. Hieher gehören die Polyurie bei Diabetes melitus, die bei Schrumpfnieren und Amyloidnieren, dann die nach Resorption von hydropischen Flüssigkeiten, nach Behinderung der Wasserausscheidung durch die Haut, die nach Einnahme von Diureticis, in der Reconvalensenz fieberhafter Krankheiten, schliesslich die einfachste Form, die Polyurie durch übermässigen Flüssigkeitsgenuss. Doch gerade von diesem letzten Zustand kann der Diabetes insipidus unter Umständen nur unsicher zu scheiden sein, es lässt sich manchmal nur schwer feststellen, ob die reichliche Harnmenge Folge reichlichen Trinkens oder wirkliche Krankheit ist; das gilt besonders für die bei Hysterie vorkommende Polyurie. Und auch von den anderen zuletzt angeführten Möglichkeiten der Harnvermehrung, Wirkung von Diureticis und Wirkung der Entfieberung, ist die Abgrenzung gelegentlich unsicher.

Symptome.

Das einzige constante Symptom des Diabetes insipidus ist die Steigerung der Harnmenge. Sie kann zu fast ungläublichen Werthen, 20, 30, ja 40 l, anwachsen; viel citirt sind einige Beobachtungen, wo das Gewicht der 24stündigen Harnmenge das Körpergewicht erreichte; so liess ein 24jähriger Patient Trousseau's¹⁾ 43 l, ein 6jähriges Mädchen van der Heijden's von 19½ Pfund entleerte täglich 14½—19½ Pfund Harn, ein von Vierordt²⁾ beschriebenes 13·2 kg schweres Kind 12·3 kg Harn. Solche Vorkommnisse sind aber Seltenheiten. Die Urinmenge beträgt in den meisten Fällen etwa zwischen 5 und 15 l.

Die Zahl der einzelnen Harnentleerungen ist meist vermehrt; ihre durchschnittliche Grösse braucht nicht gesteigert zu sein, sie steigt aber oft auch zu dem ansehnlichen Werth von 1½, ja 2½ l.

Die gelösten Bestandtheile werden meist in etwa normaler Menge ausgeschieden, der Procentgehalt ist demgemäss sehr gering, das specifische Gewicht des Urins abnorm niedrig, meist unter 1010, oft 1004 bis 1002, selten 1001 oder 1000·5; aus gleicher Ursache ist die Gefrierpunkterniedrigung des Urins nur gering (—0·26 bis —0·36 nach Dreser), der Harn kann rothe Blutkörperchen sofort auflösen (Dreser),

¹⁾ Clin. méd.

²⁾ Jahrb. f. Kinderhkd., 28.

er ist als wasserhell, nur schwach
in Anwesenheit von Harnstoff
von vermehrter Harnstoffsecretion
mit grosser Harnmenge (von
Lagarpetis).

Trousseau¹⁾ stellte die Be-
deutung des specifischen Gewichtes eines
normalen Harnes bezeugen
dieser Forderung keinen Ank-
er, wie die Anzahl von Fäl-
len beweist.

Die Urinmenge überschreitet
die bleibt sogar hinter der Ge-
samtheit des Wassers (also inclusive
für ein geringes zurück.

Quantum (nicht nur bei gelegent-
lich) überschreite, wie es selbst
klar auf falscher Beobachtung,
beweist, dass ja in Organismus
auf der organischen Verbindun-
ge bei der Voit'schen Durch-
suchung 100 g beträgt, doch auch
zu klein, um solche Differenzen
die Wassermenge durch Haut u.
beweisen, aber doch nicht an-

Fett enthält etwa 4½, E-
iweiss etwa 40, letzteres etwa 4
auch bei weit reichlicherer Na-
he 20 g Fett gemessen werden, die
werden, wie die Harnstoffwerthe
auch in maximo 250 g aufgenom-
men; in Wirklichkeit wäre es
zu beschränken, weil ein Theil der
Nahrung verwendet wird, bei 8
ausgesprochen; somit können höchst
im Körper gelöst werden.

Die Harnausscheidung zeigt
von Eigenartigkeiten, die ab-
hängig von Umständen scheiden, ist
auch von Nacht die Wassermenge

¹⁾ Thèse de Paris, 1892.

²⁾ In der Diss. von Schlesinger.

³⁾ Diss. Injeur 1892.

⁴⁾ Diss. Thèses 1891.

er ist oft wasserhell, nur schwach sauer, hat dabei nur geringe Neigung zu Ammoniakentwicklung beim Stehen. Nur in den seltenen Fällen von vermehrter Harnstoffausscheidung bleibt das specifische Gewicht trotz grosser Harnmengen normal (1017 bei 6l in einem Falle von Leparquois¹⁾).

Traube²⁾ stellte die Regel auf, dass beim Diabetes insipidus zwar das specifische Gewicht erniedrigt, aber das „reducirte“, d. h. auf die normale Tagesmenge bezogene specifische Gewicht erhöht sei; er hat mit dieser Forderung keinen Anklang gefunden, es würde dadurch eben wieder eine Anzahl von Fällen von dem Krankheitsbild künstlich abgetrennt.

Die Urinmenge überschreitet oft die Menge des eingeführten Getränkes; sie bleibt sogar hinter der Gesammtmenge des mit der Nahrung eingeführten Wassers (also inclusive Wassergehalt der festen Speisen) häufig nur um ein geringes zurück. Die älteren Behauptungen, dass sie dies Quantum (nicht nur bei gelegentlicher Tagesbestimmung, sondern regelmässig) überschreite, wie es zuletzt wohl Gaethgens³⁾ berichtet, beruhen sicher auf falscher Beobachtung. Denn wenn auch Lecorché noch darauf hinweist, dass ja im Organismus selbst durch Verbrennung des Wasserstoffes der organischen Verbindungen Wasser entsteht, so ist dieser Werth, der bei der Voit'schen Durchschnittskost für den Erwachsenen etwas über 100 g beträgt, doch auch bei recht gesteigerter Nahrungsaufnahme zu klein, um solche Differenzen zu erklären, ganz abgesehen davon, dass die Wasserabgabe durch Haut und Lungen beim Diabetes insipidus zwar herabgesetzt, aber doch nicht aufgehoben ist.

Fett enthält etwa $4\frac{1}{2}\%$, Eiweiss etwa 7% Wasserstoff, ersteres kann also etwa 40, letzteres etwa 63% seines Gewichtes an Wasser liefern; auch bei recht reichlicher Nahrungsaufnahme werden kaum viel über 200 g Fett genossen werden, die also 80 g Wasser geben können; an Eiweiss werden, wie die Harnstoffwerthe von circa 80 g in extremen Fällen zeigen, auch in maximo 250 g aufgenommen, aus denen 160 g Wasser entstehen können; in Wirklichkeit wäre aber nur ein geringerer Werth in Anschlag zu bringen, weil ein Theil des verfügbaren Wasserstoffes zur Harnstoffbildung verwendet wird, bei 80 g Harnstoff 5 g H, welche 45 g Wasser entsprechen; somit können höchstens etwa 200 g Wasser durch Verbrennung im Körper geliefert werden.

Die Harnausscheidung zeigt gegenüber der des Gesunden eine Reihe von Eigenthümlichkeiten, die aber alle nicht constant zu sein scheinen. Die meisten Kranken scheiden in der Nacht mehr Urin aus als am Tag, auch wenn Nachts die Wasseraufnahme geringer ist (Franck, Neuschler,⁴⁾

¹⁾ Thèse de Paris, 1892.

²⁾ In der Diss. von Schlesinger, Berlin 1874.

³⁾ Diss. Dorpat 1866.

⁴⁾ Diss. Tübingen 1861.

Kien u. A.); dagegen lieferte einer von Stoermer's Kranken ungefähr gleiche Tag- und Nachtmengen, auch Lecorché bezeichnet dies als das häufigere Verhalten. Stoermer zeigt an einem Fall, dass besonders reichliche Mengen in den Morgenstunden secretirt werden, während deren der Patient, ohne etwas zu geniessen, in wachem Zustand im Bett lag, also ein ähnliches Verhältniss, wie es sich nach Quincke beim Gesunden findet.

Die Urinentleerung erfolgt unabhängiger von der Flüssigkeitsaufnahme als beim Gesunden. Vergleichende Versuche von Falck und Neuschler (etwas minder sicher der von Eichhorn¹⁾) zeigen, dass nach Wassertrinken die Harnmenge beim Gesunden rascher ansteigt und in den ersten Stunden höhere Werthe erlangt, dass sie beim Diabetiker aber länger vermehrt bleibt; in den ersten Stunden bleibt der Diabetiker in der Wassersecretion zurück, in den späteren holt er ihn ein und übertrifft ihn dann bald. Andererseits dauert bei Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr die Harnsecretion beim Diabetiker viel länger unvermindert fort als beim Gesunden. Diese grössere Unabhängigkeit der Urinsecretion von der Flüssigkeitsaufnahme ist noch mehrfach festgestellt worden, zuletzt in der exacten Beobachtung von Strubell²⁾.

Das steht in gutem Einklang mit den Angaben über die relativ stärkere Vermehrung des Nachtharns.

Für beide Erscheinungen suchte man den Grund zuerst in verlangsamer Resorption des Wassers aus dem Darm, später zweifelte man aus theoretischer Ueberlegung an der Richtigkeit dieser Erklärung, durch Strubell's Versuche wurde sie definitiv widerlegt. Nach Andersohn³⁾ und Pflüger⁴⁾ handelt es sich um dauernde Ueberdehnung der Nierencapillaren, die deshalb nicht fähig seien, auf wechselnde Flüssigkeitszufuhr mit Erweiterung oder Verengerung zu reagiren. Strauss meint dagegen, dass durch die übermässige Nierensecretion das Blut eingedickt werde und deshalb den Geweben Wasser entziehe, und dass bei neuer Flüssigkeitszufuhr zunächst die Gewebe wieder auf ihren normalen Wassergehalt gebracht werden; ein Versuch Strubell's, wonach sein Patient bei extremer Entwässerung der Gewebe die ganze zugeführte Wassermenge in kurzer Zeit durch die Nieren entleerte, widerlegt diese etwas gekünstelte Deutung. Wir müssen den Grund der gleichmässigeren Secretion wohl in der Thätigkeit der Nieren suchen, die intensiver arbeiten als in der Norm, können aber einstweilen keine bestimmte Veränderung derselben, auch die Gefässdilatation nicht, wenigstens nicht mit genügendem Grund, dafür verantwortlich machen.

Interessant ist, dass bei Zuständen, welche aus anderen Ursachen Polyurie bewirken, bei Resorption von Hydrops und bei Schrumpfnieren

¹⁾ Jahrb. f. Kinderhkd., 1896.

²⁾ D. Arch. f. klin. Med., 62.

³⁾ Diss. Dorpat 1862.

⁴⁾ Prager Vierteljahrsschr., 1871.

Einfluss
 eine grössere Unabhängigkeit
 Vermehrung des Nachtharns
 der längen Klinik mehrfach
 Anzeichen beschriebene Fall
 ausgesprochen und
 nicht; die geringe, wechselnde
 Uein die Secretur der Ursubstanz
 wohl ganz sicher auf
 dass Schrumpfnieren
 Battersack.
 Kraus⁵⁾ konnte bei seiner
 ausschliesslich hinter die Aufnahme
 nicht bestätigen. Er fand im
 Harnmenge und sieht in die
 wesentliche Störung beim Diabetiker
 eingeführt wird — das tritt
 jedoch bewirken Durchsteigen
 ein — und deshalb die gestiegene
 kann, wird aus der Thätigkeit
 als allgemeine Regel; der Kr.
 Punkt von den meisten anderen
 herv., dass dies Thätigkeit, die
 grosser Getriekzufuhr, beim
 ist als bei Kraus' Diabetiker.
 Bei längerer Beschränkung
 die doch meist in viel geringerer
 entziehen des Urins nimmt an
 Fülle besteht, in denen mit 4
 oder doch nach wenigen Stunden
 spezifische Gewicht zwar nicht
 so nahe an Einsicht steigt (Oppen-
 weck). Offenbar bestehen hier
 einzelnen Fälle; das zeigt am
 jeden Kranken gelang es beim
 Wiederholung die Harnsecretion
 zu steigern; kein anderer dazwischen
 an, was nach 24stündigem Diät
 die Autor sieht darin nicht ein
 verbindliche Grunds einer Störung
 einanderem ziemlich leicht an
 zu geben wie nicht mehr möglich.
⁵⁾ Wepfer's Arch., 17.
⁶⁾ Zeitschr. f. Heilk., 1887.
⁷⁾ Zeitschr. f. klin. Med., 5.
⁸⁾ Prager Vierteljahrsschr., 1871.
⁹⁾ D. Arch. f. klin. Med., 37.

diese grössere Unabhängigkeit der Harnsecretion und die relativ stärkere Vermehrung des Nachtharns gleichfalls gefunden wird; ich konnte dies auf der hiesigen Klinik mehrfach beobachten; am besten scheint es mir der von Andersohn beschriebene Fall zu beweisen; er wird vom Autor als Diabetes insipidus angesprochen und von späteren Schriftstellern als solcher viel citirt; die geringe, wechselnde Menge Eiweiss, das eitrige Sediment im Urin, die Stricture der Urethra und der Schmerz beim Urinlassen deuten wohl genügend sicher auf aufsteigende Cysto-Pyelitis hin. Ein Beispiel dafür, dass Schrumpfnierenkranke sich ähnlich verhalten, findet sich bei Buttersack.¹⁾

Kraus²⁾ konnte bei seinem Kranken dieses Zurückbleiben der Wasser- ausscheidung hinter der Aufnahme bei Zufuhr grosser Flüssigkeitsmengen nicht bestätigen. Er fand im Gegentheil abnorm schnelles Ansteigen der Harnmenge und sieht in dieser Eigenthümlichkeit, der Tachyurie, die wesentliche Störung beim Diabetes; erst dann, wenn dauernd viel Wasser zugeführt wird — das tritt wegen der rascheren Entwässerung und der dadurch bewirkten Durststeigerung freilich bei jedem Patienten sehr bald ein — und deshalb die gesteigerte Harnmenge nicht erst wieder absinken kann, wird aus der Tachyurie die Polyurie. Dies gilt aber jedenfalls nicht als allgemeine Regel; der Kraus'sche Fall wich noch in einem anderen Punkt von den meisten anderen ab; und aus der Arbeit Strubell's geht hervor, dass diese Tachyurie, das rasche Anschwellen der Harnmenge nach grosser Getränkzufuhr, beim Gesunden mindestens ebenso ausgesprochen ist als bei Kraus' Diabetiker.

Bei längerer Beschränkung des Getränks nimmt die Harnmenge ab, doch meist in viel geringerem Mass als beim Gesunden, die Concentration des Urins nimmt nur wenig zu. Indessen wird über andere Fälle berichtet, in denen mit der geringeren Wasserdarreichung sogleich oder doch nach wenigen Stunden die Harnsecretion nachliess, wo das specifische Gewicht zwar nicht gleich zur normalen Höhe, aber doch bis nahe an dieselbe stieg (Oppenheim,³⁾ Präbram,⁴⁾ Geigel,⁵⁾ Buttersack). Offenbar bestehen hier eben wieder Differenzen im Verhalten der einzelnen Fälle; das zeigt am deutlichsten wieder Strubell. Von seinen beiden Kranken gelang es beim einen ziemlich leicht, durch Flüssigkeitsbeschränkung die Harnsecretion herabzusetzen und sogar ganz zu unterdrücken; beim anderen dauerte sie, allerdings etwas vermindert, zunächst an, erst nach 36stündigem Dürsten hörte sie für $1\frac{1}{2}$ Stunden ganz auf. Der Autor sieht darin nicht ein gegensätzliches Verhalten, sondern nur verschiedene Grade einer Störung; bei leichten Fällen lässt sich Harnverminderung ziemlich leicht erzwingen, bei schweren ist das nicht oder so gut wie nicht mehr möglich.

¹⁾ Westphal's Arch., 17.

²⁾ Zeitschr. f. Heilkde., 1887.

³⁾ Zeitschr. f. klin. Med., 5.

⁴⁾ Prager Vierteljahrsschr., 1871.

⁵⁾ D. Arch. f. klin. Med., 37.

Entsprechend der grossen Harnmenge ist der Durst gesteigert. Es ist begreiflich, dass die Kranken oft diese Vermehrung des Durstgefühls zuerst empfinden und hierin die wesentliche Störung, in dem Anwachsen der Harnmenge eine einfache Folge der Befriedigung ihres Durstes sehen. Aber auch von medicinischer Seite ist die Frage, ob die Polyurie oder die Steigerung des Durstes, die Polydipsie, die primäre Anomalie sei, immer wieder von neuem aufgeworfen und verschieden beantwortet worden. Die Mehrzahl der Autoren, besonders der neueren, lehnen die Möglichkeit der primären Polydipsie direct ab, gestützt hauptsächlich auf die erwähnten Untersuchungen von Falck, Neuschler, Neuffer, Strauss; als weitere Stütze ist die von Strubell nachgewiesene Eindickung des Blutes beim Dürsten anzuführen. Andere, zuerst wohl Lacombe¹⁾ und Romberg,²⁾ wollen von der Polydipsie aus den ganzen Zustand erklären; manche geben die primäre Polyurie zu und fassen die Durststeigerung als völlig von ihr abhängig auf, andere räumen ihr eine gewisse Selbstständigkeit daneben ein (Příbram, Kraus), noch andere neigen dazu, in ihr nicht viel mehr als eine Angewohnheit zu sehen (Geigel). Es ist kaum möglich, hier auch bei kritischer Auswahl der guten Beobachtungen alles unter einen Gesichtspunkt zu bringen, man wird auch hier zugeben müssen, dass sich das Krankheitsbild verschieden entwickeln kann.

Dass Durststeigerung als wesentliche Störung vorkommt, das zeigen wohl sicher die Fälle, bei welchen durch plötzliche oder allmähliche Beschränkung der Getränke das Krankheitsbild völlig verschwand. Solche Beobachtungen haben Buttersack, A. Westphal,³⁾ H. Oppenheim, Geigel mitgetheilt. Buttersack gibt am schärfsten die Kriterien zu ihrer Unterscheidung von der primären Polyurie an. Er verlangt, dass 1. normale Schweissabsonderung bestehe, 2. die Urinmenge geringer sei als die Menge des Getränkes, 3. die Polyurie aufhöre mit Sistiren der Wasseraufnahme, 4. die Urinabsonderung der Wasseraufnahme parallel gehe, daher auch an den einzelnen Tagesstunden je nach der Wasseraufnahme schwanke.

Diesen erwiesenen Fällen primärer Polydipsie stehen die anderen in grösserer Zahl gegenüber, in denen jene Kriterien nicht erfüllt sind. Man hat diese Verschiedenheit benützen wollen zur Aufstellung zweier neuen einander coordinirten Krankheitsbilder, der Polydipsie und Polyurie. Es lässt sich nicht leugnen, dass die erwähnten Fälle von Polydipsie noch einen anderen gemeinsamen Zug haben, dass sie durchweg stark nervöse Personen betreffen, ja dass gerade bei ihnen die Möglichkeit, das Ganze nur als üble Gewohnheit oder doch als Autosuggestion zu deuten, nicht ganz abgewiesen werden kann. Somit war es nahegelegt, diese Fälle zu einer besonderen Gruppe zu vereinigen, die mehr oder minder in das Gebiet der Hysterie gehört.

Indessen ist solche Trennung nicht exact durchzuführen. Gerade diejenigen Diabeteskranken, bei denen die Krankheit auf Grund von Hysterie

¹⁾ Thèse de Paris, 1841.

²⁾ Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen, 1851, S. 8.

³⁾ Berl. klin. Wochenschr., 1889.

sich entwickelt hat, zeigen
sichern Polyurie, und sie bei
diesen Variationen der Sym-
ptome, so man sonst als
Harnstoffausscheidung bei bei
gering, bald ganz wegschick;
eine seltene Symptomatik zu
erzelen, das in allen Einzel-
heiten des Durstes gross

So berichtet Worm-M
nieder Polydipsie angeführten
hies einem trocken war; di
stiele voll über auf hysteri-
sche nicht als hysterisch auf

Bemerkenswerth ist ein
Ereignis gegen den Bauch
stetig heftiger Durst eintrat
erst nach drei Stunden den
wichtig, weil sie die Möglich-
keit bei transitorischen Poly-
urieerhöhung geben.

Nur für die Fälle, in
den Diabetes sind, scheint an
schliessung mit den Harn die

Die Schweisssecretion
ändert; Anordnen bilden die
der⁴⁾ (Fall 3), Eberhardt⁵⁾ (1
mit starker Vermehrung des S
als auf die Trockenheit der
aufmerksam; mehrfach findet
hies die Haut trocken blieb.
Patienten an einigen sehr h
sind sogar auf 30-4° stieg.
stark habe; wegen der Unföhi-
genau bei der hohen Ausm
kann man wie selbst durch Pfl
Wen das Schwitzen ist m
aufmerksam) die intensible
stärkers die geringen Diff
zum reichster Flüssigkeit;

⁴⁾ Berl. klin. Wochenschr., 1889.
⁵⁾ Verh. Anst., 62.
⁶⁾ Den. Gesetzen 1891.
⁷⁾ Thèse de Paris, 1890.
⁸⁾ Thèse de Paris, 1892.

sich entwickelt hat, zeigen alle Uebergänge von reiner Polydipsie zur sicheren Polyurie, und sie bieten zudem untereinander auch alle möglichen übrigen Variationen der Symptome. So wird öfters starke Schweisssecretion angegeben, wo man sonst nicht an primäre Polydipsie denken würde; die Harnstoffausscheidung ist bei ihnen bald excessiv vermehrt, bald auffallend gering, bald ganz wechselnd; kurz, es lassen sich die Fälle nicht auf Grund eines einzigen Symptomes zu Gruppen ordnen. Man muss sich damit begnügen, dass in allen Einzelheiten und so auch in Hinsicht auf primäre Steigerung des Durstes grosse Mannigfaltigkeit besteht.

So berichtet Worm-Müller¹⁾ über einen von ihm als Beispiel primärer Polydipsie angeführten Fall, bei dem doch die Haut trotz Sommerhitze abnorm trocken war; die Krankheit entstand nach vielen Sorgen, sie dürfte wohl denen auf hysterischer Basis nahestehen, wird allerdings vom Autor nicht als hysterisch aufgefasst.

Bemerkenswerth ist ein Fall von Nothnagel,²⁾ in dem nach einem Hufschlag gegen den Bauch und Aufschlagen des Kopfes auf den Boden alsbald heftiger Durst eintrat; Patient trank drei Liter Wasser und liess erst nach drei Stunden den ersten Urin. Diese Beobachtung ist deshalb wichtig, weil sie die Möglichkeit des Vorkommens primärer Durststeigerung auch bei traumatischen Polyurien erweist, die sonst als Typus primärer Harnvermehrung gelten.

Nur für die Fälle, in welchen organische Hirnkrankheiten Ursache des Diabetes sind, scheint ausnahmslos die Vermehrung der Wasserausscheidung mit dem Harn die primäre Störung zu bilden.

Die Schweisssecretion ist in der grossen Mehrzahl der Fälle vermindert; Ausnahmen bilden die Beobachtungen von Nothnagel, Schröder³⁾ (Fall 3), Ehrhardt⁴⁾ (Fall 6), ja Leparquois⁵⁾ beschreibt 7 Fälle mit starker Vermehrung des Schweisses. Oft machen die Kranken von selbst auf die Trockenheit der Haut und die Verminderung des Schwitzens aufmerksam; mehrfach findet sich angegeben, dass trotz grosser Sommerhitze die Haut trocken blieb. Stoermer berichtet, dass bei einem seiner Patienten an einigen sehr heissen Tagen die Körperwärme auf 38.5, einmal sogar auf 39.4° stieg, ohne dass der Mann sich irgend krank gefühlt habe; wegen der Unfähigkeit, zu schwitzen, konnte er seine Temperatur bei der hohen Aussenwärme nicht reguliren. Bei mehreren Kranken war selbst durch Pilocarpin kein Schwitzen zu erzeugen.

Wie das Schwitzen ist meist (nur bei Pflüger's Fall war es nicht nachzuweisen) die insensible Perspiration herabgesetzt. Darauf weisen ohneweiters die geringen Differenzen zwischen eingenommener und im Harn entleerter Flüssigkeit; genaue Bestimmungen der Perspirations-

¹⁾ Ref. Schmidt's Jahrb., 207.

²⁾ Virch. Arch., 68.

³⁾ Diss. Göttingen 1881.

⁴⁾ Thèse de Paris, 1893.

⁵⁾ Thèse de Paris, 1892.

grösse finden sich bei Strauss, Bürger,¹⁾ Flatten,²⁾ Strubell, sie ergeben Werthe, etwa halb so gross als beim Gesunden, aber im Verhältniss zu der Gesamtabgabe von Wasser natürlich den Zahlen beim Gesunden weit mehr nachstehend; so betrug die Perspiration bei Bürger's kleiner Patientin 685, bei einem gleich grossen, gesunden Mädchen 901 g, aber bei der ersteren 9·5, bei der letzteren 38·3% der Ausgaben.

Auch diese Einschränkung der Wasserabgabe durch Haut und Lungen ist zunächst eine rein secundäre Erscheinung; sie findet sich ebenso bei anderweit bedingter Vermehrung der Harnmenge, so beim Diabetes melitus (Bürger, allerdings nach Külz³⁾ Untersuchungen nicht constant), und sie zeigt auch beim Diabetes insipidus grosse Schwankungen, so fand Flatten an aufeinanderfolgenden Tagen trotz annähernd constanter Flüssigkeitsaufnahme Differenzen der Perspiration um fast 100% (Harn 12 $\frac{1}{2}$ l, insensible Perspiration 1478; Harn 13·8 l, insensible Perspiration 772).

Trotzdem scheinen sich im Verlaufe der Krankheit gewisse Beziehungen zwischen Schweissabsonderung und Schwere des Leidens zu ergeben. Bei einer Patientin von Desgranges (Fall 13 von Lacombe) schwand die Polyurie mit Ausbruch starken Schweisses nach einem Bronchialkatarrh, kehrte allerdings später wieder. Einer von Stoermer's Kranken, der sich bereits in der Besserung befand, gab an, ihm sei jedesmal wohl, wenn er schwitzen könne. Sehr auffallend ist die Beobachtung von Strubell, dass sein der schweren Form der Krankheit zugehöriger Patient im Dampfbad, wo er stark schwitzte, sich auffallend wohl fühlte, weniger Urin liess und viel weniger Durst spürte als sonst. Dickinson's 6jährige Patientin fühlte sich immer bei kaltem Wetter wesentlich schlechter und ihre Diurese steigerte sich dann noch mehr.

Die Ausscheidung des Harnstoffes unterliegt grossen Schwankungen. Seine Menge, meistens etwa normal, ist in manchen Fällen ausserordentlich vermehrt, bis zu 70, ja 80 g. Die Beobachtung solcher Fälle hat zur Aufstellung des besonderen Krankheitsbildes der Azoturie geführt, bei der neben oder infolge der gesteigerten Harnstoffproduction Verfall der Körperkräfte, oft bis zum Tode, eintreten soll. Man hat dann diesen Begriff der Azoturie noch mehr von dem der Polyurie abgetrennt dadurch, dass man als Kriterium lediglich die Harnstoffausscheidung verwandte, dabei freilich zugab, dass oft gleichzeitig das Harnwasser vermehrt sei, dass also hier eine Combination von Azoturie und Polyurie (oder Hydrurie) vorliege.

Solche Fälle mit excessiver Harnstoffvermehrung wurden hauptsächlich von den älteren Autoren, Willis, Vogel, Falk, Lancereaux, beschrieben, werden aber auch in neuerer Zeit noch vereinzelt mitgetheilt, so von Oppenheim, Leparquois, Ehrhardt. Gerade diese letzteren Fälle sind deshalb interessant, weil sie durch die ätiologischen Umstände und ihr sonstiges Verhalten recht sicher dem Gebiet des Diabetes insipidus zuzu-

¹⁾ Diss. Tübingen 1872, und D. Arch. f. klin. Med., 11.

²⁾ Westphal's Arch., 13.

³⁾ Beitr. z. Path. u. Ther. des Diabetes melitus und insipidus, Bd. II.

reihen sind; damit können
insipidus Steigerung der Säu-
die Anbahnung eines neuen
ferus, dass die grossen
X-Bestall und nicht etwa die
ei, ist meines Wissens nie
die Besserung des Autors,
andem mit gleicher Nahrung
kann. Wohl aber begreife
gewisse Appetit der Kranken
täglich um Frühstück 12 F
Fleisch! Erst aus der Hung-
wenn ein Patient, der ab-
Anstalt nicht, bei Aufnahme
wachsen rothen (14 g N)
Erst doch täglich circa 1 g
schleiml erholten N-Schwel-
Eine gewisse Steigerung
Folge der Vermehrung des
nicht so gesunde Menschen
nicht bei sonst gleicher Er-
nahrung beim Menschen circa 3
Dies ist die Angabe von S
bei erzwungener Verminderung
zustand. Ob diese Harnst-
wahr, durch stärkere Ein-
wirkung durch Ausschweissen
Sehr selten hat man
verthe gefunden, Tagesmenge
stärkes Allgemeinbefinden und
ist bei einer Frau von 55
14 Tagen zwischen 54 und
etwa eben so viel N. Solche
wie jenseit, wie es scheint, aus-
reicher Basis oder wenigstens
Alle diese Dinge sind ab-
Fall erheblich schwanken (H.
ten, oft wiederkehrenden Ang-
males Gewichtsverlust und
hier auch die Harnstoffaussch-
die N-Ausscheidung aber von
nicht abhängt, wird demonst-
vollständigen Patienten: der zur
der der letzten erzählte er
¹⁾ Lacombe im Veil in Her-
s. 1909 Ther., 1898.

rechnen sind; damit demonstrieren sie, dass auch bei richtigem Diabetes insipidus Steigerung der Stickstoffausfuhr vorkommen kann, dass deshalb die Aufstellung eines neuen Krankheitsbildes kaum vonnöthen ist. Der Beweis, dass die grossen Harnstoffwerthe wirklich durch gesteigerten N-Zerfall und nicht etwa durch Befriedigung übergrossen Appetites begründet sei, ist meines Wissens nie erbracht worden; man findet zwar mehrfach die Bemerkung des Autors, dass die Patienten mehr Harnstoff liefern wie andere mit gleicher Nahrungsaufnahme, aber keine exacten Stoffwechsellbilanzen. Wohl aber begegnet man gelegentlichen Angaben über recht gesegneten Appetit der Kranken. Einer von Ehrhardt's Patienten consumirte täglich zum Frühstück 12 Beefsteaks und zum Mittagessen 14 Portionen Fleisch! Erst aus der jüngsten Zeit lässt sich eine Beobachtung citiren, wonach ein Patient, der aber keineswegs jene ernsteren Symptome der Azoturie zeigte, bei Aufnahme von Eiweissmengen, wie sie sonst dem Erwachsenen reichen (14 g N), neben genügenden Quantitäten stickstofffreier Kost doch täglich circa 1 g N verlor (Fall 2 von Strubell), also augenscheinlich erhöhten N-Schwellenwerth hatte.

Eine gewisse Steigerung der Harnstoffmenge glaubt man einfach als Folge der Vermehrung des Harnwassers auffassen zu sollen. Das Experiment an gesunden Menschen und Thieren zeigt, dass durch stärkere Wasserzufuhr bei sonst gleicher Kost mehr Harnstoff im Harn erscheint,¹⁾ und zwar beim Menschen circa 3 g Harnstoff auf 1 l Wasser. Für diese Deutung lässt sich die Angabe von Strubell verwerthen, dass sein einer Patient bei erzwungener Verminderung der Harnmenge deutlich weniger Harnstoff ausschied. Ob diese Harnstoffvermehrung, wie Bischoff, Forster, Voit wollen, durch stärkeren Eiweisszerfall oder nach Mosler, Oppenheim einfach durch Ausschwemmung bedingt sei, ist noch unentschieden.

Nicht selten hat man dagegen auch auffallend niedere Harnstoffwerthe gefunden, Tagesmengen von nur 10–15 g; dabei oft völlig ungestörtes Allgemeinbefinden und Gleichbleiben des Körpergewichts. So fand ich bei einer Frau von 55 kg Gewicht Stickstoffzahlen, die innerhalb 14 Tagen zwischen 5.4 und 6.4 schwankten, die Einnahmen enthielten etwa eben so viel N. Solche abnorm niedrige Harnstoffwerthe hat man bis jetzt, wie es scheint, ausschliesslich bei Diabetes insipidus auf hysterischer Basis oder wenigstens bei der rein nervösen Form beobachtet.

Alle diese Dinge sind aber nicht constant, sie können beim einzelnen Fall erheblich schwanken (H. Oppenheim); es lässt sich wohl auch aus den oft wiederkehrenden Angaben über anfänglichen, manchmal recht raschen Gewichtsverlust und folgende Gewichtszunahme schliessen, dass hier auch die Harnstoffausscheidung Schwankungen gezeigt habe. Dass die N-Ausscheidung aber von der Intensität der diabetischen Störung nicht abhängt, wird demonstirt durch das Verhalten der beiden Strubell'schen Patienten: der zur schweren Form gerechnete hatte normalen, der der leichten zugezählte erhöhten Stickstoffzerfall.

¹⁾ Literatur bei Voit in Hermann's Handbuch. — Dennig, Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther., 1898.

Eine merkwürdige Angabe macht Lecorché, dass nämlich die Azoturie in der Regel in zwei Perioden zerfalle, die erste, in welcher die enormen N-Mengen im Harn erscheinen, die folgende, bei der diese Menge zur Norm absinke, so dass einfache Hydrurie zu bestehen scheine, die aber fast unaufhaltbar zu Marasmus und zum Tod führe; also dann, wenn der Körper wirklich verfällt, normale, vorher, so lange dieser Verfall noch nicht eingetreten, gesteigerte N-Menge.

Ueber das Verhalten der übrigen gelösten Bestandtheile des Urins ist wenig bekannt. Die Kochsalzausscheidung wird im Experiment durch reichlichere Diuresis nur wenig beeinflusst. Landenheimer¹⁾ hat gezeigt, dass seine Ausscheidung wesentlich abhängt von der Zufuhr und von dem Wasserreichthum des Körpers, dass im Organismus so viel Kochsalz zurückbehalten wird als nöthig ist, damit alle Blut- und Gewebsflüssigkeit auf dem normalen Gehalt bleibt. Beim Diabetes insipidus scheint es nicht anders zu sein. In einigen Fällen hat man auffallend grosse ClNa-Werthe im Harn gefunden; so hatte ein Patient Oppenheim's sehr grosses ClNa-Bedürfniss und entsprechend gesteigerte Ausscheidung. Bei Beschränkung der Salzaufnahme fühlte er sich unwohl, die Cl-Menge im Harn sank, stieg dann aber von selbst wieder an; Oppenheim ist geneigt, hier die vermehrte ClNa-Ausscheidung für die primäre Störung, das grosse Salzbedürfniss als Folge anzusehen. Solche Fälle sind jedenfalls selten. Ihnen stehen andere gegenüber, in denen die Kochsalzmenge auffallend niedrig war, so die beiden von Strubell beschriebenen (freilich fehlen hier Angaben über die Cl-Menge der Nahrung).

Ueber die Ausscheidung von Harnsäure und Kreatinin liegen spärliche Angaben vor; sie scheinen etwa in normaler Menge aufzutreten, ältere Mittheilungen über Verminderung oder gar Fehlen der Harnsäure dürften ungenauen Methoden zur Last fallen; Kreatinin wurde in einigen von Senator untersuchten Fällen etwa parallel dem Harnstoff ausgeschieden.

Ebenso verhalten sich Schwefelsäure und Phosphorsäure.

Teissier²⁾ hat unter dem Namen Diabète phosphatique ein eigenes Krankheitsbild zu entwerfen gesucht, das ausgezeichnet sein soll durch ganz abnorm grosse Phosphatmengen im Harn, dessen Menge dabei gewöhnlich erheblich gesteigert ist. Es fehlt in seinen Krankengeschichten an länger fortgeführten Untersuchungen; meist werden nur Zahlen von einzelnen Tagen mitgetheilt. Allerdings erreichen die Werthe für Phosphorsäure ganz auffallende Grösse, sie steigen bis zur Höhe der Salzsäurezahlen und sind in keinem Verhältniss zu den Harnstoffmengen (so 6.6 g Phosphorsäure, 6.9 g Salzsäure bei 37.5 g Harnstoff). Spätere Autoren scheinen dies Krankheitsbild des Diabète phosphatique nicht mehr beobachtet zu haben. Nach dem Autor kommt es theils spontan, theils im Anschluss an Lungenphthise, dann neben Diabetes melitus vor und gibt im allgemeinen schlechte Prognose.

¹⁾ Zeitschr. f. klin. Med., 21.

²⁾ Thèse de Paris, 1876.

Erweiss fehlt im Harn
Masse, wie sie beim Gesun-
dheit des Besuchs einer
Stadt haben. Einige Autoren
sicherer Fälle, die dem gut
schlechte zum Diabetes
experiment erhol Claude
Albuminurie; inlassen fehlt
tunische Beweis dafür, dass
insipidus Erweis in patholog
nachweisbare Menge im Ha-
Zucker fehlt natürlich
von Diabetes melitus handel
Zucker im Harn einfach als
experimentellen Coffeinglykos
gespielt.

Gegeben kommt ansehn
Diabetes insipidus vor (Moele
Beidecker, Pauli.³⁾ Me.
Bedeutung belegen wollen.
Bedeutung haben, wie der
widerspricht schon, dass ein
Seiler.⁴⁾ Kitz, le Galle
meister⁵⁾ die Substanz un-
vermischt, ferner die von
nach reichlichem Trinken (U-
Gesunden auftraten zu sehen.
des Urins aus den Geweben.

Der Appetit verhält si-
bei vielen ist er unverändert.

³⁾ Arch. Arch., 83.

⁴⁾ Ann. Zürich 1861, Fall 2.

⁵⁾ Lancet, 1892.

⁶⁾ Bei Bürger.

⁷⁾ Mémoires de la Soc. de M.

⁸⁾ Bei Strubell.

⁹⁾ Dorn von Strauss und
in die Substanz bei mehreren Dia-
beten nach starkem Trinken g
zu. (Beilage zur Pathologie und
mit Unvollständigkeit der Geschicht
in Leipzig, 1874.)

Eiweiss fehlt im Harn. Spuren werden vorkommen können in dem Masse, wie sie beim Gesunden sich finden; sie werden aber dem Verdacht des Bestehens einer Schrumpf- oder Amyloidniere nur schwer Stand halten. Einige Autoren erwähnen geringe Eiweissmengen auch bei solchen Fällen, die dem ganzen Gepräge nach mit recht grosser Wahrscheinlichkeit zum Diabetes insipidus zu rechnen sind, und im Thierexperiment erhielt Claude Bernard durch Piqure neben Polyurie oft Albuminurie; indessen fehlt meines Wissens noch der pathologisch-anatomische Beweis dafür, dass ohne Nierenaffection bei reinem Diabetes insipidus Eiweiss in pathologischer, d. h. durch die gewöhnlichen Proben nachweisbarer Menge im Harn auftreten kann.

Zucker fehlt natürlich constant, ausser wo es sich um Hinzutritt von Diabetes melitus handelt. Das theoretisch mögliche Auftreten von Zucker im Harn einfach als Folge der gesteigerten Diuresis (analog der experimentellen Coffeinglykosurie) hat bisher klinisch noch keine Rolle gespielt.

Dagegen kommt anscheinend nicht so selten Inosit im Harn bei Diabetes insipidus vor (Mosler,¹⁾ Strauss, Ebstein-Gscheidlen, Külz, Boedecker, Pauli,²⁾ Mc. Ilraith.³⁾ Man hat ihm anfangs grosse Bedeutung beilegen wollen, Inosit sollte beim Diabetes insipidus dieselbe Bedeutung haben, wie der Traubenzucker beim Diabetes melitus. Dem widerspricht schon, dass eine Reihe zuverlässiger Untersucher (Hoppe-Seiler,⁴⁾ Külz, le Gallois,⁵⁾ Ebstein, Pfibram, Senator, Neumeister⁶⁾ die Substanz auch bei Untersuchung grosser Harnmengen vermissten, ferner die von Strauss und Külz bewiesene Möglichkeit, nach reichlichem Trinken (über 6 l nach Külz) sie auch im Urin des Gesunden auftreten zu sehen. Es scheint sich um eine Ausschwemmung des Inosits aus den Geweben zu handeln.⁷⁾

Der Appetit verhält sich bei den einzelnen Kranken verschieden; bei vielen ist er unverändert, bei anderen vermehrt, ja in ähnlicher Weise

¹⁾ Virch. Arch., 43.

²⁾ Diss. Zürich 1891. Fall 2.

³⁾ Lancet, 1892.

⁴⁾ Bei Bürger.

⁵⁾ Mémoires de la Soc. de Biol., 1863.

⁶⁾ Bei Strubell.

⁷⁾ Dieser von Strauss stammenden Hypothese widersprach Külz anfangs, da er die Substanz bei mehreren Diabetikern vermisste; nachdem er sie aber bei sechs Gesunden nach starkem Trinken gefunden, schloss er sich der Strauss'schen Meinung an. (Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes melitus und insipidus, II, 1875, und Sitzungsbericht der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg, 1874.)

gesteigert wie der Durst; dies dürfte wohl auch für viele der Azoturie-fälle gelten. Wieder andere haben geringen Appetit, es bildet das eine der häufigsten Klagen der Kranken; dass besonders bei der auf Hysterie beruhenden Form, trotz Appetitmangel und geringer Nahrungsaufnahme, Stoffwechselgleichgewicht bestehen kann, wurde schon erwähnt.

Oft besteht Obstipation, wohl als Folge der starken Wasserresorption aus dem Darm, sonst zeigt Verdauung und Resorption nichts Besonderes. Magendilatation als Folge der starken Flüssigkeitszufuhr führen nur Laurent¹⁾ und Variot²⁾ an.

Ueber die Secretion im Magendarmcanal ist nichts bekannt, nur über Speichelabsonderung liegen einige Beobachtungen vor; sie war fast immer normal, gelegentlich (Fälle von Préaux und Ehrhardt) sogar subnormal, nur in einem Falle von Külz und in einem von Worm-Müller war sie vermehrt, Beobachtungen, die für die Theorie des Diabetes insipidus von Interesse sind.

Beeinflussung des Gesamtorganismus durch die Polyurie lässt sich in vielen Fällen, in fast allen hereditären, aber auch in vielen erworbenen, absolut nicht erkennen; die Individuen erfreuen sich, abgesehen von der Belästigung durch den starken Durst und den heftigen Harndrang, ungestörter Gesundheit. Anderemale macht sich aber gleichzeitig mit dem Diabetes insipidus eine fortschreitende Abmagerung geltend, und zwar öfters trotz gesteigerter Nahrungsaufnahme; so verlor ein Patient Stoermer's in zwei Monaten 20 Pfund, mit der Besserung der Polyurie nahm das Körpergewicht wieder zu.

Es ist wohl kaum richtig, diese Ernährungsstörungen als reine Folge der Polyurie zu deuten (Kiener); die vielen Fälle mit jahrzehntelanger Dauer ohne irgend welche Abmagerung sprechen zu sehr dagegen. Offenbar hat die Ursache, die in jenen Fällen den Diabetes insipidus veranlasst hat, auch auf die Stoffwechselforgänge im Ganzen schädlich eingewirkt; häufig sind wohl Störungen des Nervensystems im weiteren Sinne Ursache von beiden, und die Abmagerung dürfte der bei Neurasthenikern, Hysterischen, Basedow-Kranken analog sein.

Im Gegensatz zu diesen Fällen steht eine Beobachtung von Mosler-Voss³⁾ über allgemeine Fettsucht im Verlaufe eines schon seit Jahren bestehenden Diabetes insipidus.

Bei Kindern wurde öfters Zurückbleiben in körperlicher und geistiger Entwicklung beobachtet (Strauss, Mosler-Klaman,⁴⁾ Dickinson,

¹⁾ Gaz. de Paris, 1888.

²⁾ Sem. méd., 1899, No. 6.

³⁾ D. med. Wochenschr., 1890.

⁴⁾ Virch. Arch., 56.

Vinos,⁵⁾ Liebmann,⁶⁾ auch
wollen wohl nur durch ganz
auch Ingotam, die ein
mit Abreise mit deren Heil
leben von Zurückgehen der
tiner Entfesse aufzulassen sei
Erniedrigung der Körper
von Fäzes angegeben. Sie
liche Aufnahme kalten Getränk
reichlicher Polyurie nicht wesen
de Angaben von Winternitz⁷⁾
erniedrigung nach Wassertri
Ueber Erkrankung eines
ist wenig Sebers bekannt.
Hirtalzeige Formkalose
Schröder habe gesehen, bei
aber unvollständig, dass es
wie beim Diabetes mellitus.

Die inneren Organe zeige
lungen. Speziell lässt eine gr
Diabetes insipidus häufig Tub
belastet wird.⁸⁾ Stoermer
Angaben über begleitende Kr
Krankheiten der Respirationorg
5 von ihnen war die Phthise T
bekannt Formel, dass die D
gegen intercurrente Krankheiten
sche, dass so wenig Sectionsbef
Hirnkernen verursachten Fällen
von Stoermer starben 18; d
Krankheit (4½-jähriges Kind, 8
Bemerkenswert ist, dass
rungen gefunden wurden (von ein
spezial wurde Herzhypertrophie
in einem Fall gesehen haben;
beschränkt sich auf einen trainirten

⁵⁾ Pater med.-chir. Press., 18
⁶⁾ Ann. Berlin 1892.
⁷⁾ Hygiene, 2. Aufl., S. 1
⁸⁾ Ann. Berlin 1892.
⁹⁾ Ann. Würtzberg 1892.
¹⁰⁾ Note bei Poin, Thèse de P

Vámos,¹⁾ Liebmann,²⁾ auch das kaum als Folge des Diabetes insipidus, sondern wohl nur durch gemeinsame Ursache bedingt.

Auch Impotenz, die einigemal im Verlaufe der Krankheit auftrat und theilweise mit deren Heilung wieder verschwand, dürfte weniger als Zeichen von Zurückgehen der Gesamternährung wie als Ausdruck nervöser Einflüsse aufzufassen sein.

Erniedrigung der Körpertemperatur wird in einer ziemlich grossen Zahl von Fällen angegeben. Sie wird meist auf die Abkühlung durch die reichliche Aufnahme kalten Getränkes bezogen. Die Thatsache, dass sie bei sehr reichlicher Polyurie nicht wesentlich stärker erscheint wie bei geringer, sowie die Angaben von Winternitz³⁾ über die verhältnissmässig geringe Temperaturerniedrigung nach Wassertrinken machen diese Deutung etwas unsicher.

Ueber Erkrankung einzelner Organe infolge von Diabetes insipidus ist wenig Sicheres bekannt.

Hartnäckige Furunkulose haben Flatten, Hadra,⁴⁾ Versmann,⁵⁾ Schröder dabei gesehen, bei der Seltenheit dieser Combination bleibt aber unwahrscheinlich, dass es sich um eine ähnliche Folgewirkung handle wie beim Diabetes melitus.

Die inneren Organe zeigen keine besondere Disposition zu Erkrankungen. Speciell lässt eine grössere Statistik nicht erkennen, dass bei Diabetes insipidus häufig Tuberculose auftritt, was von einigen Seiten behauptet wird.⁶⁾ Stoermer fand in 116 Fällen genügend ausführliche Angaben über begleitende Krankheitssymptome; darunter litten 22 an Krankheiten der Respirationsorgane überhaupt, davon 13 an Phthise, bei 5 von ihnen war die Phthise Todesursache. — Auch die vielfach wiederkehrende Formel, dass die Diabetiker weniger widerstandsfähig seien gegen intercurrente Krankheiten, scheint etwas zweifelhaft durch die Thatsache, dass so wenig Sectionsbefunde vorliegen, wenn man von den durch Hirnleiden verursachten Fällen absieht; unter den 133 Kranken der Tabelle von Stoermer starben 18; darunter nur einer an einer intercurrenten Krankheit (4½-jähriges Kind, gestorben an Diphtherie).

Bemerkenswerth ist, dass am Herzen keine wesentlichen Veränderungen gefunden wurden (von einigen Fällen mit Arteriosklerose abgesehen); speciell wurde Herzhypertrophie fast nie beobachtet; nur Hardy soll sie in einem Fall gesehen haben; eine weitere Angabe von Lancereaux bezieht sich auf einen trainirten Jockey, ist deshalb nicht eindeutig.

¹⁾ Pester med.-chir. Presse, 1890.

²⁾ Diss. Berlin 1888.

³⁾ Hydrotherapie, 2. Aufl., S. 295.

⁴⁾ Diss. Berlin 1866.

⁵⁾ Diss. Würzburg 1882.

⁶⁾ Siehe bei Pain, Thèse de Paris, 1879.

Das Blut zeigt, wie es scheint, keine Anomalie. Strauss fand das spezifische Gewicht etwas erhöht, auch Stoermer in einem Fall (1066), ich selbst erhielt in einem Fall 1055; auch Strubell fand bei seinen zwei Patienten etwa normale Zahlen, Geigel bei seinem Polydiptiker Abnahme der rothen Blutkörperchen.

Die Nieren wurden öfter als gross, ihre Blutgefässe als erweitert beschrieben; Dickinson findet die Gefässdilatation speciell an den Glomerulis; im späteren Verlaufe sollen nach seiner Angabe oft Atrophie und entzündliche Veränderungen sich ausbilden. Doch bleibt es für jene Fälle, bei denen wirkliche Veränderungen der Nieren beschrieben sind (Neuffer, Schapiro, Teissier), zweifelhaft, ob sie als Diabetes insipidus und nicht als Nephritis zu rechnen sind.

Gelegentlich scheint Neigung zu Blutungen zu bestehen.

Der Fall von Luys-Dumontpellier¹⁾ starb unter den Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese; er war allerdings mit Tuberculose complicirt. In Hagenbach's²⁾ Fall bestanden Nierenblutungen und Erosionen an Magen- und Duodenalschleimhaut; die Angaben über Netzhautblutungen ohne cerebrale Erkrankung sind unsicher.

An den Augen kommen — abgesehen von den infolge von Hirnaffectionen entstandenen Stauungspapillen, deren Vorstufen, und Muskel lähmungen — gelegentlich noch Störungen anderer Art vor. Katarakt wird beschrieben von Mosler, Külz, Ebstein, Stoermer, dann in einigen etwas kurz skizzirten Fällen von Teissier, nach van der Heijden's Angabe auch von Rosenstein; letzterer legt besonderen Werth auf diese Beobachtungen und glaubt sie wie bei Diabetes melitus durch Wasserentziehung der Linse deuten zu sollen.

Ziemlich häufig scheint Ischias bei Diabetes insipidus vorzukommen. Es wird besonders in der Arbeit von Ehrhardt betont; seine Patienten boten allerhand hysterische Symptome; sie bekamen auch mehrfach Ischias, und Ehrhardt sucht das spätere Auftreten des Diabetes mit dieser Ischias in Verbindung zu bringen. Auch bei Schröder's Patienten trat der Diabetes zur bestehenden Ischias hinzu. Demgegenüber berichtet Strubell, dass bei einem seit Jugend an Diabetes insipidus leidenden Mann Ischias auftrat; also auch hier keine Constanz und etwas zweifelhafte Abhängigkeit beider Affectionen.

Wie verhalten sich die Kranken, wenn man ihnen die Wasserzufuhr beschränkt? Die Frage wird verschieden beantwortet. Bei vielen Kranken hat man aus nosologischen oder therapeutischen Gründen den Versuch gemacht; meistens musste er bald, nach einigen Stunden oder einem Tag, aufgegeben werden, weil die Kranken sich schlecht befanden.

¹⁾ Gaz. méd. de Paris, 1861.

²⁾ Jahrb. f. Kinderhkd., 1882.

Selbst Erfahrungen von
hierauf Schröder, Stoermer
Beschreibung der Kranken war
für diese bei von der Hei-
genische Depression, kleinen
Nahrungsvorgang im Ei-
weise der Wassermenge bei
anderen vorher bedeutende
36 Stunden lang (ausser Essen
ausser dem fast unregelmäßig
trank; bei dem andern still-
liche Symptome ein, der Patient
eingefüllte Augen, kleinen Lu-
wies so betrüblich, dass
Stunden länger davon wäre
Krankheit hielt noch Tage
beiden erheblich. Dies scheint
schlechten Vertragen des Diab-
sur un quantitative Unter-
besitz.

Gegenüber stehen Fälle
der Gehirnhaut Besserung, j
In benutzten ist
meist vor zur Störung
Flüssigkeit besteht; nach Be-
Krankheit geht vor. Kinder
in ihrer Ansicht der Fall von
der Gehirnhaut Befüge
typische Puls überaus
ein paar Tagen subjektiv was
helt die Ernährung, die nicht
me ab darauf wiesden 4 an
Kranken schienen, dass wenn
nach Beginn der Gehirnhaut
Bereit allerhand Beschwerden
auf: Gehirnhaut Befüge
für eine Störung und Befüge
Die Insulin scheint sich
verhalten, wie die Morphiumkra-
eine gewissen resistieren
abklärung erst im Laufe von 7
Bei einigen Kranken die
nach auf, bei den einen, nach
länger nicht mehr, bei einem
plötzlich stillen kurz, bei
empfangen. Furcht kann man
Jahrb. f. Kinderhkd., 1882.
Ber. Klin. Wochenschr., 1888.
D. Arch. f. Klin. Med., 37.
S. 1074, 1075, 1076, 1077.

Solche Erfahrungen werden von van der Heijden, Ehrhardt, Eichhorn,¹⁾ Schröder, Stoermer, Pflüger, Voss, Külz mitgeteilt; die Beschwerden der Kranken waren verschieden stark, vom „erbärmlichen Klagen über Durst“ bei van der Heijden's kleiner Patientin bis zu Mattigkeit, psychischer Depression, kleinem Puls, Husten, Kälte der Extremitäten, völliger Nahrungsverweigerung im Eichhorn'schen Fall. Die energischsten Versuche der Wasserentziehung hat Strubell ausgeführt. Seine beiden Patienten entleerten vorher bedeutende Harnmengen. Bei dem einen gelang es, 36 Stunden lang (ausser Eisstückchen) kein Getränk zuzuführen, ohne dass ausser dem fast unerträglichen Durst andere wesentliche Störungen eintraten; bei dem anderen stellten sich aber schon nach 6 Stunden bedrohliche Symptome ein, der Patient wurde äusserst elend, bekam blasse Haut, eingefallene Augen, kleinen langsamen Puls, Brechen. Die Erscheinungen waren so bedrohlich, dass der Autor überzeugt war, bei um einige Stunden längerer Dauer wäre die Wasserentziehung tödlich verlaufen. Die Kraftlosigkeit hielt noch Tage hindurch an. Die Bluteconcentration stieg bei beiden erheblich. Dies scheint der beste Beweis, dass es sich bei dem verschiedenen Vertragen des Dürstens nicht um zweierlei Krankheiten, sondern nur um quantitativen Unterschied, eine leichte und eine schwere Form, handelt.

Gegenüber solchen Fällen stehen andere, in denen Herabsetzung der Getränkzufuhr Besserung, ja direct Heilung brachte.

An demonstrativsten ist der Kranke von A. Westphal;²⁾ es wurde zunächst nur zum Studium des Verhaltens der Harnausscheidung die Flüssigkeit beschränkt; nach Beendigung des Versuches zeigte sich, dass die Krankheit geheilt war. Minder drastisch, aber vielleicht noch lehrreicher ist in dieser Hinsicht der Fall von Geigel.³⁾ Er hatte an den ersten Tagen der Getränkentziehung heftige Beschwerden, Kopfweh, Brechen, kleinen frequenten Puls, überwand trotzdem seinen grossen Durst und war nach ein paar Tagen subjectiv wesentlich gebessert, allerdings nicht ganz geheilt, die Urinmenge, die vorher 12—17 l betragen hatte, schwankte von nun ab dauernd zwischen 4 und 6 l. Man kann aus dem Verhalten dieses Kranken schliessen, dass, wenn in den nächsten Stunden oder auch Tagen nach Beginn der Getränkverminderung neben dem naturgemäss starken Durst allerhand Beschwerden auftreten, man nicht ohneweiters sagen darf: Getränkentziehung ist schädlich, deshalb zu unterlassen; sie kann fürs erste Störungen und Belästigungen machen und dennoch nützlich sein. Die Diabetiker scheinen sich zuweilen dem Wasser gegenüber ähnlich zu verhalten, wie die Morphinumkranken zum Morphinum. Auch bei Beschränkung einer gewohnten reichlichen Eiweisszufuhr passt sich die Stickstoffausscheidung erst im Laufe von Tagen den neuen Verhältnissen an.

Bei einigen Kranken der Strassburger Klinik hörte die Polyurie rasch auf, bei dem einen, nachdem man ihn der genaueren Beobachtung halber isolirt hatte, bei einem anderen, als man den Durst durch Backpflaumen stillen liess; bei beiden zeigten sich keinerlei Entziehungssymptome. Freilich kann man einwenden, dass es sich bei diesen Fällen

¹⁾ Jahrb. f. Kinderhkd., 1896.

²⁾ Berl. klin. Wochenschr., 1889.

³⁾ D. Arch. f. klin. Med., 37.

um hysterische Kranke handle, die mehr an Polydipsie wie an Polyurie litten; indess zeigt doch gerade der Geigel'sche Fall, wie vorsichtig man mit dieser Classification sein muss; man hätte ihn bei geringerer Consequenz wohl leicht in den ersten Tagen für gefährdet durch Wasserverarmung und für reinen Polyuriker gehalten.

Intercurrente fieberhafte Krankheiten führen ganz gewöhnlich zu Verminderung der Harnmengen. Das bestätigen Novellis¹⁾ für Rheumatismus, Charcot²⁾, Strauss, Külz für Pocken, Schröder für fieberhaften Darmkatarrh, Příbram für Fleckfieber, Bronchitis, Otitis und Iritis, Senator für Pneumonie und Erysipel. Strubell fand analoge Harnverminderung auch bei experimentellem Fieber nach Injection von Deuteroalbumose.

Allerdings stehen diesen Angaben einige andere gegenüber, wonach bei Scharlach (Dickinson), Pleuritis (van der Heijden), Masern und Erysipel (Külz) die Harnabsonderung nicht beeinflusst wurde.

Als eine merkwürdige Eigenthümlichkeit des Diabetes wird von mehreren Autoren eine auffallende Immunität gegen Alkohol angeführt, wohl bedingt durch die rasche Ausscheidung durch die Nieren. Lecorché erzählt, dass ein Mann, der während des Bestehens des Diabetes ungestraft 10–12 l Wein trinken konnte, nach der Heilung des Leidens von 4–5 l betrunken wurde.

Pathologische Anatomie.

Ueber die pathologische Anatomie des Diabetes insipidus ist so gut wie nichts bekannt. In der grossen Mehrzahl der secirten Fälle fanden sich Veränderungen am Hirn, meistens in der hinteren Schädelgrube; es waren das eben Fälle, in denen die Polyurie eine symptomatische, vom Hirnleiden abhängige, war. Reine Insipidus-Fälle sind selten obducirt worden, die Beobachtungen³⁾ stammen aus einer Zeit, wo die Untersuchungen namentlich rücksichtlich des Centralnervensystemes nicht genügend genau ausgeführt wurden. Vergrösserung der Nieren mit Erweiterung der Blutgefässe und der Canälchen scheint danach bei langer Dauer des Diabetes öfter gefunden zu werden, wohl sicher als Folge, nicht als Ursache der Affection; ähnliche Nierenveränderungen will man auch experimentell durch künstliche Polyurie erzeugen haben.⁴⁾

Formen der Krankheit.

Für die Besprechung des Verlaufes des Diabetes insipidus ist es bei der Verschiedenartigkeit des Krankheitsbildes nothwendig, die ein-

¹⁾ Cit. Schmidt's Jahrb., Bd. LIII.

²⁾ Gaz. heb., 1860.

³⁾ Zusammenstellung derselben bei Lancereaux.

⁴⁾ Guyon et Taffier, Ann. des org. génito-urin., 1888 (cit. bei Ehrhardt).

nischen Formen, in welchen die
zur Aufstellung solcher Grup-
pationen eine Grundlage.

Am besten charakterisirt
bei Affectionen des Cen-
tralnervensystemes eine sichere Basis
Polyurie als Symptom eines Hirn-
leidens (siehe Beobachtung von
Claude Bernard, siehe Fritsch, Bauhin, Me-
tast. nach dem Falle von
auf die Analogie zu jenen Thier-
versuchen, unabhängig von ihnen,
angesprochenen Bildersymptomen
des Zusammenhang beider Erste

Nach ihm wurde eine A-
ffection des Gehirns, welche es sich um Geschwülste
handelt in Kopfverletzungen, und
dieser Uebereinstimmung von p
Beobachtung die einfache, von
Erkrankung der Basalgrube u
in neuer Zeit hat Kahler⁵⁾
genannt und ist dabei zu folg

Durolle Polyurie ist v
verin, welche die in der hin-
ter die ganze Bodencommissur
eine Anzahl weiterer Beobacht-
erhalten oder von nur ungenüge
waren, machen es wahrscheinl
einmaligen in engeren Sinn
das die Mittelhirn, die Brück

Frage misslingt der V
dunden Polyurie als cerebrale
Hirntumoren oder, wie man erwa
Theilen gemeinsamen Formation

⁵⁾ Gaz. heb., 1853.

⁶⁾ Thèse de Paris, 1855, und G

⁷⁾ Gaz. des hôp., 1860.

⁸⁾ Ebenda.

⁹⁾ Gaz. heb., 1860.

¹⁰⁾ Berl. klin. Wochenschr., 186

¹¹⁾ Zeitschr. f. Heilkunde, 1866.

zelen Formen, in welchen das Leiden auftritt, gesondert vorzunehmen. Zur Aufstellung solcher Gruppen bietet allein die Verschiedenheit der Aetiologie eine Handhabe.

Am besten charakterisirt ist das Vorkommen des Diabetes insipidus bei Affectionen des Centralnervensystemes; hier bietet die Physiologie eine sichere Basis, und es ist sehr interessant, dass man Polyurie als Symptom eines Hirnleidens, von einer einzigen (nur nebenbei mitgetheilten) Beobachtung von Weber abgesehen, erst nach dem Bekanntwerden der Claude Bernard'schen Experimente entdeckte. In Frankreich haben Fritz,¹⁾ Baudin,²⁾ Moutard-Martin,³⁾ Debrou,⁴⁾ Chareot⁵⁾ kurz nacheinander Fälle von Kopftrauma mit Polyurie unter Hinweis auf die Analogie zu jenen Thierexperimenten mitgetheilt, in Deutschland machte, unabhängig von ihnen, Leyden⁶⁾ zuerst bei einem Kranken mit ausgesprochenen Bulbärsymptomen und reichlicher Harnabsonderung auf den Zusammenhang beider Erscheinungen aufmerksam.

Nach ihm wurde eine Anzahl analoger Fälle mitgetheilt; theils handelte es sich um Geschwülste, Erweichung oder chronische Entzündung, theils um Kopfverletzungen, und man gewöhnte sich allmählich, auf Grund dieser Uebereinstimmung von physiologischem Experiment und klinischer Beobachtung, die einfache, zuckerlose Harnruhr als Herdsymptom für Erkrankung der Rautengrube zu verwerthen (Nothnagel, Wernicke). In neuerer Zeit hat Kahler⁷⁾ das gesammte klinische Material kritisch gesammelt und ist dabei zu folgenden Schlüssen gekommen.

Dauernde Polyurie ist vorwiegend bei Geschwülsten beobachtet worden, welche die in der hinteren Schädelgrube gelegenen Hirntheile oder die graue Bodencommissur direct oder durch Compression betheiligen; eine Anzahl weiterer Beobachtungen, die aber nicht durch die Section erhärtet oder von nur ungenügender anatomischer Untersuchung gefolgt waren, machen es wahrscheinlich, dass dauernde Polyurie auch bei Herd-erkrankungen im engeren Sinne in Erscheinung treten könne, wenn diese das Mittelhirn, die Brücke oder das verlängerte Mark betreffen.

Dagegen misslingt der Versuch einer genaueren Localisation der dauernden Polyurie als cerebrales Herdsymptom in einem der genannten Hirntheile oder, wie man erwarten könnte, in einer sämmtlichen diesen Theilen gemeinsamen Formation (sei es Fasersystem, sei es Zelllager).

¹⁾ Gaz. hebd., 1859.

²⁾ Thèse de Paris, 1855, und Gaz. des hôp., 1860.

³⁾ Gaz. des hôp., 1860.

⁴⁾ Ebenda.

⁵⁾ Gaz. hebd., 1860.

⁶⁾ Berl. klin. Wochenschr., 1865.

⁷⁾ Zeitschr. f. Heilkunde, 1886.

Andererseits konnte Kahler aus der Literatur feststellen, dass es keine Stelle des Mittelhirns, der Brücke, des verlängerten Marks und des Kleinhirns gibt, bei deren Läsion das Symptom „dauernde Polyurie“ nicht gefehlt hätte. Zudem war die Zahl der Fälle ohne Polyurie für all diese Theile weit grösser als die Zahl der mit Polyurie einhergehenden.

Stoermer stellte aus der Literatur die Fälle zusammen, bei denen die Section eine Erkrankung des Hirns aufwies. Er fand 3mal Veränderungen des Gehirns in toto; 11mal Veränderungen hauptsächlich im Hirnstamm exclusive Oblongata; 5mal wesentlich im Kleinhirn; 8mal im vierten Ventrikel und dem verlängerten Mark.

Meist handelt es sich um Geschwülste des Hirns, so in einer Reihe nur klinisch beobachteter Fälle, welche aber eine genügend sichere Diagnose zuließen (Weber,¹⁾ Dickinson, Fernet,²⁾ Roberts,³⁾ van der Heijden, David⁴⁾; in den durch Section bestätigten fanden sich Tumoren der verschiedensten Art, am häufigsten Tuberkel (bei Hagenbach, Roberts, Příbram, Lionville und Longuet,⁵⁾ Vámos,⁶⁾ dann Gliom (Hunnius⁷⁾ oder Gliosarkom (Mosler-Virchow⁸⁾, Spindelzellensarkom (Fazio⁹⁾, Carcinom der Dura an der Schädelbasis (Dreschfeld¹⁰⁾, der Zirbel (Massot¹¹⁾, um Gumma (Perroud,¹²⁾ Buttersack,¹³⁾ Gliomatose in der Umgebung des Centralcanals und am Boden des vierten Ventrikels (Schultze¹⁴⁾, um papillomartige Umwandlung des Plexus choroides (Hedenius¹⁵⁾, Tumor der Hypophyse (Rath,¹⁶⁾ Berner,¹⁷⁾ Cysticercus im vierten Ventrikel (Brecke¹⁸⁾.

Apoplexien werden als Ursache angegeben bei Leyden und Potain,¹⁹⁾ wahrscheinlich lagen sie auch zu Grunde in Fällen von Gayet²⁰⁾ und Ebstein.

¹⁾ Diss. Würzburg 1854.

²⁾ Cit. bei Lancereaux.

³⁾ Urinary and renal diseases. London 1865.

⁴⁾ Diss. Bonn 1889.

⁵⁾ Arch. d. physiol., 1873.

⁶⁾ Pester med.-chir. Presse, 1890. (Unsicherer Fall, da Amyloidniere gefunden wurde.)

⁷⁾ Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen. Bonn 1881.

⁸⁾ Virch. Arch., 43.

⁹⁾ Ref. Virch.-Hirsch, 1879, I.

¹⁰⁾ Hirschberg's Centralbl., 1880.

¹¹⁾ Lyon méd., 1872.

¹²⁾ Virch.-Hirsch, Jahresh., 1869, II.

¹³⁾ Arch. f. Psychiatrie, 17.

¹⁴⁾ Arch. f. Psychiatrie, 8.

¹⁵⁾ Ref. Virch.-Hirsch, 1883, II.

¹⁶⁾ Arch. f. Ophthalm., 34.

¹⁷⁾ Ref. Schmidt's Jahrb., 207.

¹⁸⁾ Diss. Berlin 1886.

¹⁹⁾ Gaz. des hôp., 1862.

²⁰⁾ Gaz. hebdom., 1876.

Erweiterung mit einseitig
weiter Erweiterungsfähigkeit
nach Trauma. Entzündung
unsichere Degenerationspro-
cessen Lancereaux, Kien.¹⁾
Chromisches Hydrocephal
Dickinson, chronische Mening
Curet der oberen Halswirbel
Fall von Strube-Beise.²⁾
traf Tuberc. insipidus auf
Meningeal.³⁾ Eine nicht mit
Meningeal elongata bestand in

Als weiteres Beispiel von
einseitigen Fall aus der 1
30-jähriger Arbeiter, aus
Waldschüler, sonst gesund. V
sehr auffällig war: das Allge
bild trat aber Mangel an, er
die Arbeit ausgeben musste. V
hüll drauf klopfen. Pupill
Lähm. — Die Untersuchung
Lähmung des rechten Oculomotor
betrag 12 bis 15 l, das spe
bestand zur rechten Seite
sagte sich darüber Schwäche d
sichweise für Mangel an Bet
Sinnese in Stirn- und Hin
rechten Facialis in allen Zweig

An 2. Februar mehrmal
Klagen über Schmerzen in Stirn
Contractur in rechten Arm und
Halsmuskeln schwach, aber es
hingen willige motorische Agh

In dem nächsten Wochen
sich präsentirte zurück. Sen
Bewegung weniger deutlich. Die U
zur Mitte Februar für ein paar
Ende Februar wurde die
die Aphasie nahm wieder an

¹⁾ Virch. Arch., 56.
²⁾ Nachher des vierten med. et
³⁾ Virch. Arch., 22.
⁴⁾ Thèse de Strasbourg, 1865.
⁵⁾ Gaz. med. de Paris, 1861.
⁶⁾ Lyon méd., 1874.
⁷⁾ Brücke, Fällstudien 1877, 8.
⁸⁾ Virch. Arch., 56.
⁹⁾ Meningitis epidem. Braunsch
¹⁰⁾ B. und Wahnemehr, 1860.

Erweichung mit einseitiger Degeneration in der Oblongata sah Mosler,¹⁾ weitere Erweichungsfälle theilen Leudet²⁾ und Friedberg³⁾ mit (Erweichung nach Trauma). Embolie ging voraus im zweiten Kahler'schen Fall. Etwas unsichere Degenerationsprocesse in der Umgebung des vierten Ventrikels geben Lancereaux, Kien,⁴⁾ Luys-Dumontpellier⁵⁾ und Pauli an.

Chronischen Hydrocephalus sah van der Heijden, tuberculöse Meningitis Dickinson, chronische Meningitis mit disseminirten Fibromen Bergeret,⁶⁾ Caries der oberen Halswirbel war höchst wahrscheinlich die Ursache im Fall von Strube-Heise,⁷⁾ als Folgekrankheit nach epidemischer Meningitis trat Diabetes insipidus auf in einem Fall von Mosler⁸⁾ und einem von Mankopff.⁹⁾ Eine nicht näher diagnosticirbare Erkrankung in Pons oder Medulla oblongata bestand in einem Fall von Opitz.¹⁰⁾

Als weiteres Beispiel von Diabetes insipidus bei Hirnerweichung kann ich folgenden Fall aus der Naunyn'schen Königsberger Klinik anführen.

43jähriger Arbeiter, aufgenommen 29. Januar 1873, vor 20 Jahren Wechselfieber, sonst gesund. Vor vier Monaten nahm Durst und Harnmenge sehr auffallend zu; das Allgemeinbefinden blieb anfangs unbeeinträchtigt, bald trat aber Mattigkeit ein, die sich rasch so steigerte, dass der Patient die Arbeit aufgeben musste. Vor vier Wochen Schmerzen im rechten Auge, bald darauf Doppeltsehen, Pupillenerweiterung und Herabhängen des rechten Lides. — Die Untersuchung ergab neben leichtem Bronchialkatarrh nur Lähmung des rechten Oculomotorius in allen seinen Zweigen. Die Urinmenge betrug 12 bis 15 l, das spezifische Gewicht 1004 bis 1005. Anfangs bestand nur leichte Somnolenz, in der nächsten Woche der Beobachtung zeigte sich daneben Schwäche des Gedächtnisses, trübes Reagiren auf Fragen, zeitweise fast blödsinniges Benehmen; gleichzeitig traten Schwindel und Schmerzen in Stirn- und Hinterhauptgegend auf; leichte Lähmung des rechten Facialis in allen Zweigen und deutliche Articulationsstörung.

Am 2. Februar mehrfaches Erbrechen, dann Schüttelfrost, danach Klagen über Schmerzen in Stirn und Genick, Schwindel; Parese und leichte Contractur im rechten Arm und Bein. — Am folgenden Tag waren alle Gliedmassen schwach, aber es bestand keine Differenz beider Seiten mehr; dagegen völlige motorische Aphasie und Agraphie.

In den nächsten Wochen entschiedene Besserung, die Aphasie bildet sich grösstentheils zurück, Sensorium wieder ganz in Ordnung; Facialislähmung weniger deutlich. Die Urinmenge immer noch 14 bis 16 l; sie sank nur Mitte Februar für ein paar Tage auf 4 l, mit spec. Gew. 1008 herab.

Ende Februar wurde die rechte Extremitätenlähmung wieder deutlich, die Aphasie nahm wieder zu und Patient wurde matt und elend, so dass

¹⁾ Virch. Arch., 56.

²⁾ Moniteur des sciences méd. et pharm., 1860 (cit. bei Pain). Thèse de Paris, 1879.

³⁾ Virch. Arch., 22.

⁴⁾ Thèse de Strasbourg, 1865.

⁵⁾ Gaz. méd. de Paris, 1861.

⁶⁾ Lyon méd., 1874.

⁷⁾ Strube, Policlinico 1897, Suppl., S. 42, und Heise, Diss. Berlin 1898.

⁸⁾ Virch. Arch., 58.

⁹⁾ Meningitis epidem. Braunschweig 1866.

¹⁰⁾ D. med. Wochenschr., 1889.

er das Bett nicht mehr verlassen konnte. In diesem Zustand blieb er noch zwei Monate, er verfiel mehr und mehr, ohne dass neue Symptome eintraten. Die Harnmenge nahm von der zweiten Märzwoche an ab, betrug 8—9, später 3—6 l (spezifisches Gewicht 1004—1006) und hielt sich auf dieser Höhe bis zum Tod (8. Mai).

Die Section ergab einen grossen Erweichungsherd in der linken Hemisphäre, vom vorderen Ende der Parietalwindungen und der Insel bis fast zur Spitze des Occipitallappens reichend; er lag fast ganz im Hemisphärenmark, erreichte nur am Parietallappen die Rinde, war am stärksten zwischen Thalamus und hinterem Ende des Linsenkerns entwickelt; auch der vordere Theil der inneren Kapsel erweicht. Ein zweiter, etwa $\frac{3}{4}$ cm im Durchmesser haltender Erweichungsherd fand sich in den basalen Theilen des Pons, ziemlich genau in der Mittellinie, nach beiden Seiten in die seitlichen Partien Ausläufer sendend.

Sonst ausser Lungenödem und einigen bronchopneumonischen Herden nichts Besonderes; Herz sehr schlaff, Muskulatur dünn, etwas bräunlich; Nieren klein, ohne besondere Veränderung; Kapsel etwas stark adhären.

In den meisten dieser Fälle tritt die Polyurie neben anderen Hirnsymptomen auf; einigemal, wie in dem eben angeführten Naunyn'schen Fall, auch in dem von Buttersack, Mosler u. A., war sie als erstes Zeichen der Hirnkrankheit und blieb zunächst Wochen und Monate lang allein bestehen; häufiger erscheint sie gleichzeitig mit den ersten Hirnsymptomen. Seltener stellt sich der Diabetes insipidus erst ein, nachdem längere oder kürzere Zeit sichere Herdsymptome bestanden haben (Weber, Lionville-Longuet, Gentilhomme).

Die Harnmenge erreicht in allen Fällen nur mässige Werthe, steigt selten über 10 l, beträgt meist nur 4—6 l. Die Polyurie dauert gewöhnlich bis zum Tod oder doch bis wenige Tage vor dem Tod.

Häufiger als bei diesen chronischen Hirnleiden wird Diabetes insipidus beobachtet im Anschluss an Kopfverletzungen. Kahler hat 26 derartige Fälle gesammelt und folgende Eigenthümlichkeiten des Krankheitsbildes daraus abgeleitet.

Das Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes macht sich hier aus leicht begreiflichen Gründen noch mehr als bei der allgemeinen Statistik der Krankheit geltend (24 von den 26 Patienten waren Männer). Mit Ausnahme des Greisenalters ist fast jedes Alter vertreten.

Die Art der Verletzung ist von geringer Bedeutung. Doch lag in der Hälfte der Fälle ein Basisbruch vor. 6mal war die Stirn, 4mal der Hinterkopf, 3mal die Scheitelgegend, 2mal die seitlichen Schädeltheile Angriffspunkt; 2mal war der ganze Kopf gequetscht worden, 3mal wurde der Kopf nicht direct getroffen, nur der ganze Körper stark erschüttert. In den übrigen 6 Fällen fehlte nähere Beschreibung des Traumas. Meist

handelte es sich um Schlag
im Anschlag des Kopfes

In allen sicheren Fällen
mässig folgte dem Unfall sehr
einer haben bis einiger Sta
Tage lang, oder es trat der
hervor, aus der die Patienten
zu sich kamen.

Die Polyurie tritt meist
mit der Wiederkehr des Bewu
sich in das Stadium der eigen
ein Stadium des Deliriums; h
schon während dieses Stadiums
eines, constatirt. Und dafür,
abhängige Unfähigkeit, Geträ
Ursache für das verspätete Ein
in welchen erst einige Tage n
Polyurie auftrat (Martin¹⁾, und
sie erst mit dem Erscheinen
Panic²⁾ Esenitz³⁾.

Die Polyurie erreicht au
mehrmal 6—10, in der Hält
selten mehr. Meist nimmt sie
den zum erreichten Stadium hi
nach einigen Tagen bereits ve
Wochen, nach einem Jahre, o
im Lebensende bestehen bleiben
bei Kocell⁴⁾ 11, bei Mosler-
angehören; bei vielen Fällen
bei der Erlösung der Kranke

Wenn die durch die Ver
sich verhalten und Polyurie
den Allgemeinzustand in der
weise wie in Verhalten der
mässige Perspiration etc.) ge
insipidus (Galen).

¹⁾ Mon. de Mé., 1857.

²⁾ Chevallereau, Thèse de

³⁾ Arch. d. Méd., 1873.

⁴⁾ Arch. Méd. et Pharm., 1873.

⁵⁾ Thèse de Paris, 1892.

handelte es sich um Schlag oder Stoss gegen den Kopf, ziemlich häufig um Aufschlagen des Kopfes beim Fallen.

In allen sicheren Fällen hatte ein schweres Trauma eingewirkt. Regelmässig folgte dem Unfall sofort Bewusstlosigkeit, öfter nur von der Dauer einer halben bis einiger Stunden, anderemale einen halben bis einige Tage lang, oder es trat der Symptomencomplex der Hirnerschütterung hervor, aus der die Patienten erst nach längerer Zeit (3 bis 11 Tagen) zu sich kamen.

Die Polyurie tritt meist auf oder wird vom Patienten wahrgenommen mit der Wiederkehr des Bewusstseins. In einigen Beobachtungen reihte sich an das Stadium der eigentlichen Erscheinungen der *Commotio cerebri* ein Stadium des Delirirens; hier wurde wenigstens einmal die Polyurie schon während dieses Stadiums, also noch vor der Wiederkehr des Bewusstseins, constatirt. Und dafür, dass die Bewusstlosigkeit und die von ihr abhängige Unfähigkeit, Getränk aufzunehmen, doch nicht die einzige Ursache für das verspätete Eintreten der Polyurie ist, sprechen die Fälle, in welchen erst einige Tage nach Wiederherstellung des Bewusstseins die Polyurie auftrat (Martin¹⁾, und besonders einige Beobachtungen, in denen sie erst mit dem Erscheinen neuer Hirnsymptome einsetzte (Kahler, Panas,²⁾ Kaemnitz³).

Die Polyurie erreicht auch bei dieser Gruppe nur mässige Grade, manchmal 5—10, in der Hälfte der Fälle etwa zwischen 10 und 20 l, selten mehr. Meist nimmt sie in den ersten Tagen an Intensität zu. Auf dem nun erreichten Stadium hält sie sich ganz verschieden lang; sie kann nach einigen Tagen bereits verschwinden (Martin) oder nach einigen Wochen, nach einem Jahre, oder sie kann dauernd, wie es scheint bis ans Lebensende bestehen bleiben. In dem Fall Charcot's hatte sie 6 Jahre, bei Murell⁴⁾ 11, bei Mosler-Klamann 14, bei Maucotel⁵⁾ 5 Jahre angehalten; bei vielen Fällen fehlen Angaben über die Dauer, weil sie bei der Entlassung der Kranken unvermindert fortbestand.

Wenn die durch die Verletzung direct bedingten Cerebralsymptome sich zurückbilden und Polyurie allein übrig bleibt, so beeinträchtigt sie den Allgemeinzustand in der Regel so gut wie gar nicht; sie stimmt hierin sowie im Verhalten der einzelnen Symptome (Harnstoffausscheidung, insensible Perspiration etc.) ganz mit den übrigen Fällen von Diabetes insipidus überein.

¹⁾ Mon. des hôp., 1857.

²⁾ Chevallereau, Thèse de Paris, 1879.

³⁾ Arch. d. Heilkde., 1873.

⁴⁾ Virch.-Hirsch's Jahresh., 1876.

⁵⁾ Thèse de Paris, 1883.

Ueber die nähere anatomische Ursache der Polyurie in diesen Fällen von Kopfrauma lässt sich kaum etwas Sicheres sagen. Kahler fand nur vier Fälle mit Sectionsbericht; zweimal wurde nur Basisbruch gefunden, einmal daneben Erweichung im Stirnlappen, einmal encephalitische Erweichung im linken Brückenarm.

Bei einer Gruppe der von Kahler gesammelten Fälle bestanden nur allgemeine Cerebralsymptome, bei einer anderen gleichzeitig Herdsymptome; bemerkenswertherweise war mit zwei Ausnahmen (dem eben erwähnten Sectionsfall mit Erweichung im Brückenarm und einem Fall, in dem nur von Strabismus berichtet wird) in sämtlichen (8) Fällen Abducenslähmung vorhanden, meist in Combination mit anderen Zeichen: gleichseitiger Affection des Facialis und Hypoglossus (Panaz), Zungenparese (Kaemnitz), Gehörverlust und temporaler Hemianopsie (Tuffier), gleichseitiger Hemiplegie (Sokalski); in zwei Fällen war die Abducenslähmung beiderseitig, in Flatten's Fall neben linksseitiger Gehörstörung, in Kahler's bei linksseitiger Facialis- und Trigemiuslähmung.

Bei genauer Zergliederung der einzelnen Symptomencomplexe muss Kahler zugeben, dass sich zwar die Möglichkeit, es seien all die angeführten Hirnnervenlähmungen einfach durch periphere Läsion als directe Folge des Basisbruches bedingt, nicht ganz von der Hand weisen lässt, dass aber mit weit grösserer Wahrscheinlichkeit eine intracerebrale Veränderung zu Grunde lag, die den Abducenskern oder die Gegend dicht unterhalb desselben betraf. Dass bei Schädelbrüchen derartige Läsionen im Innern des Hirns und namentlich in der Umgebung des dritten und vierten Ventrikels vorkommen können, dafür geben die Experimente Duret's¹⁾ eine gute Stütze.

Andererseits ist mit Rücksicht auf die Frage der Localisation der supponirten Blutung anzuführen, dass Ollivier²⁾ nach Apoplexien regelmässig eine rasch, schon nach einigen Stunden, vorübergehende Polyurie beobachtete, gleichgiltig, welcher Hirnthheil Sitz der Blutung war. Auch gestattet nur die Minderzahl der Fälle von traumatischer Polyurie jene Localisation (bei der sich noch dazu, wie erwähnt, die Möglichkeit rein basaler Nervenlähmung nicht ausschliessen lässt), und Kahler schliesst seine Betrachtung dieses Gegenstandes mit dem Satz: dass sich kein sicherer Anhaltspunkt für die Feststellung und Localisation der dauernden Polyurie als cerebrales Herdsymptom ergebe.

Auch bei Rückenmarksleiden hat man einigemal Diabetes insipidus beobachtet. In Schultze's,³⁾ Westphal's⁴⁾ und Buttersack's⁵⁾ Fall war daneben die Oblongata betheiligt; anderemale fehlten Hinweise auf

¹⁾ Arch. de physiol., 5.

²⁾ Gaz. hebdom., 1875, und Arch. de physiol., 1876.

³⁾ Westphal's Arch., Bd. VIII.

⁴⁾ Ebenda, Bd. IX.

⁵⁾ Ebenda, Bd. XVII.

diese Complication. Dahn sind
in der Gegend des 10. Brust-
Tubes (Schlesinger?)

Ausser bei den angeführten
Diabetes insipidus vor bei
Leiden, hier ist Epilepsie in
schliesst an den einzelnen ep-
Symptom öfters vorkommen
gewissen erwidern kann, ist
der mehrfach eintretend, ist
des Einsetzens der Polyurie be-
der Patient von Kraus bemerk-
einen Anfall, der eine Besser-
Beginn der Epilepsie. Bei der
Handfield Jones,⁶⁾ Lancet
nämlich in Verlaufe der Epilepsie
besonderheit vor andern Fälle
lung mit den Stufen der Epil-

Pie Vorkommen des Diab-
spricht ein von Korach berich-
de neben den Hirnaffectionen
vertheilt zeigt, scheint Harauer
also als passagres Vorkommen

Dagegen werden von Dahn
psychopathisch belasteter Familie

Häufiger findet sich die
der Berliner zweiten medicinischen
Klinik über 5, aus der
Verfügung; unter den ersten
leiden 1 Hysteriker. Meist wird
gegeben, ja die französischen
berühmt⁷⁾ neunmal noch die eint-
nur 8 zusammenstellen; wahr-
der sogenannten idiopathischen

⁶⁾ Sammlung Beobacht., II, 8.

⁷⁾ Thèse de Paris, 1851.

⁸⁾ Ann. Berlin 1874.

⁹⁾ Ann. Berlin 1876.

¹⁰⁾ Gt. bei Senator.

¹¹⁾ Thèse de Paris, 1855.

diese Complication. Dahin sind zu rechnen eine Beobachtung von Traube,¹⁾ ein nur klinisch beobachteter Fall von Préaux²⁾ (Obs. 2), der an Caries in der Gegend des 10. Brustwirbels zu leiden schien, und ein Fall von Tabes (Schlesinger³⁾).

Ausser bei den angeführten organischen Hirnkrankheiten kommt Diabetes insipidus vor bei einer Reihe functioneller cerebraler Leiden, hier ist Epilepsie in erster Linie zu nennen. Polyurie im Anschluss an den einzelnen epileptischen Anfall scheint als vorübergehendes Symptom öfters vorzukommen. Ob sich die dauernde Polyurie daraus gradatim entwickeln kann, ist noch zweifelhaft. Ein Fall von Korach,⁴⁾ der mehrfach citirt wird, ist ätiologisch nicht eindeutig. Ueber die Art des Einsetzens der Polyurie bei Epilepsie ist wenig Genaueres zu finden. Der Patient von Kraus bemerkte die Durststeigerung einige Tage nach einem Anfall, der ohne Besonderheiten verlaufen war, drei Jahre nach Beginn der Epilepsie. Bei den übrigen Fällen (Ebstein, Oppenheim, Handfield Jones,⁵⁾ Lancereaux, Senator) scheint die Polyurie allmählich im Verlaufe der Epilepsie entstanden zu sein. Sie zeigt dann keine Besonderheit vor anderen Fällen von Diabetes. Ein specieller Zusammenhang mit den Stadien der Epilepsie ist nicht zu erkennen.

Für Vorkommen des Diabetes insipidus bei psychischen Krankheiten spricht ein von Korach berichteter Fall. Bei der Dementia paralytica, die neben den Hirnaffectionen als ätiologisches Moment angeführt zu werden pflegt, scheint Harnvermehrung doch nur während der Anfälle, also als passageres Vorkommniss beobachtet zu sein (Simon).

Dagegen werden vom Diabetes insipidus ziemlich häufig Angehörige psychopathisch belasteter Familien befallen (Ebstein).

Häufiger findet sich die Krankheit bei Hysterie. Mir stehen aus der Berliner zweiten medicinischen Klinik Notizen über 5, aus der Strassburger Klinik über 5, aus der Königsberger über 4 Insipiduskranke zur Verfügung; unter den ersten sind 3, unter den zweiten 4, unter den letzten 1 Hysteriker. Meist wird das Verhältniss nicht als so gross angegeben, ja die französischen Autoren (Gilles de la Tourette, Ehrhardt⁶⁾) sammeln noch die einzelnen Fälle und Lancereaux konnte 1869 nur 8 zusammenstellen; wahrscheinlich gehört indess ein grosser Theil der sogenannten idiopathischen Fälle zur Hysterie.

¹⁾ Gesammelte Beiträge, II, S. 1048.

²⁾ Thèse de Paris, 1881.

³⁾ Diss. Berlin 1874.

⁴⁾ Diss. Breslau 1876.

⁵⁾ Cit. bei Senator.

⁶⁾ Thèse de Paris, 1893.

Vorübergehend kommt bei hysterischen Polyurie oft genug vor, zumal im Anschlusse an die hysterischen Anfälle. Sie führen zur Entleerung des reichlichen, hellen, stark verdünnten Harns, der *Urina spastica* der alten Autoren; nach Angaben von Löwenfeld wird kurz nach dem Anfall auf einmal die Hälfte der Gesamttagesmenge Harn entleert, er enthält aber nur halb so viel Harnstoff wie der Rest der Tagesmenge. In diese Kategorie gehört wohl auch die *Urina spastica* nach Tachycardieanfällen, wie sie einmal von Huber¹⁾ und einmal kürzlich in der Strassburger Klinik beobachtet wurde, auch die reichlichen Harnentleerungen nach manchen Fällen von *Asthma cardiale* dürften dieser Form nahe stehen. Ferner die von O. Oppenheimer²⁾ beschriebenen beiden Fälle von periodischer Polyurie.

Alle diese Zustände scheinen mit *Diabetes insipidus* wenig gemein zu haben; aber sie gewinnen Bedeutung dadurch, dass sich Uebergangsformen zu dauernder Polyurie finden lassen. So begann bei einem Kranken Ehrhardt's (Fall 10) die Polyurie direct im Anschlusse an einen hysterischen Anfall; bei jedem der folgenden Anfälle trat die gewöhnliche Harnfluth auf, steigerte aber die Tagesmenge (3—4 l) nicht weiter.

Unter den in der Literatur beschriebenen Fällen sind 14 von Ehrhardt beobachtete interessant dadurch, dass nicht nur die beiden Affectionen gleichzeitig vorkamen, sondern dass die ätiologische Rolle, welche die Hysterie spielte, durch die Wirkung der Suggestivbehandlung auch auf die Polyurie bewiesen werden konnte. Meist waren es schwer hysterische Individuen, die schon allerhand Anfälle, Lähmungen, Anästhesien durchgemacht hatten; bei einem Kranken von Matthieu (von Ehrhardt ausführlich beschrieben) war aber die Polyurie das einzige auffindbare hysterische Symptom; das prompte Verschwinden desselben unter Verabreichung von Kochsalzpulvern und seine Wiederkehr, nachdem der Patient den frommen Betrug erfahren, kennzeichnen genügend seine Natur.

Bald wird die Vermehrung der Harnmenge bei den Kranken, die wegen anderer Ursachen in Behandlung kommen, mehr zufällig entdeckt, bald bildet sie mit einer der wesentlichen Beschwerden; sie tritt öfter im Anschluss an einen Anfall auf, manchmal unmittelbar nach Excessen in *baccho*. Die Urinmengen, meist verhältnissmässig gering, 3—5 l, erreichen bei einigen Kranken hohe Werthe, bei Matthieu's Patienten 25 l. Es kommen sowohl häufiger Drang zum Uriniren, wie weniger zahlreiche, aber desto grössere Einzelentleerungen (2 $\frac{1}{2}$ l) vor.

Der Einfluss auf das Allgemeinbefinden ist gewöhnlich gering, in der ersten Zeit magern die Kranken manchmal ab, meist bleibt das Gewicht ungefähr gleich. Der Durst ist natürlich gesteigert, manchmal so stark, dass die Kranken Nachts fast ständig dadurch geplagt werden, ja den eigenen Harn trinken; andere nehmen die Durststeigerung gar nicht wahr. Auch der Appetit ist meist vermehrt, mitunter excessiv gross; der schon früher erwähnte Kranke, der 12 Beefsteaks zum Frühstück und 14 Fleischportionen zu Mittag ass, gehört zu dieser Gruppe; er

¹⁾ D. Arch. f. klin. Med., 47.

²⁾ D. med. Wochenschr., 1890.

schied im Spital täglich über
Kranken sind aber die Harnst
Autoren (Vogel, Lacombe)
hysterischen Polyurie gering
Willis' Annahme scheint nur
mit Polyurie, die Lacombe be

Ich fand bei einer sehr
34jährige Frau, bereits
krankte; sie zeigte seit la
gerag. Vor drei Monaten (u
Drang von Blausäure und
nahme der Körperwärme. Ope
der Skleren und Cornea. Urin
Beweis, Indur mit Insult.

Patientin erhielt aufang
Theil vermehrte; die Urinm
ab. Von 9. bis 12 Juli war
Nahrung 600 Milch, 600 Dal
1/2 Wein, 3 l Wasser. Dan
erhalten 1 l Wasser, an dritte
In Urin erzielte sie

Menge	spez.
4000	100
4200	100
4300	100

Während der vorangeh
täglich etwa 6 g N enthält (u
54 und 64). Im Kloppergew
Die Harnmenge nahm,
aufgehörter Harn, allmählich
Abnahme schwachen, wurde
nicht wurde, mag die Urinm
an folgenden auf 4 l und fol

Auch bei einer Patient
27jährigen Arbeiterin, mit Ze
find sich bei einer Harnmengen
von 56 g N.

Der grössere Kochsalzge
der hysterischen Form eigent
Säureaufnahme beruhen.

Ehrhardt's 14 Kranke g
männlichen Geschlechte an, di
ist. Der Autor glaubt, dass de
mehr wesentlich sei und hier
beziehung auf die Geschlechter
beruhen hat vor von weiblich

schied im Spital täglich über 70 g Harnstoff aus. Bei der Mehrzahl der Kranken sind aber die Harnstoffwerthe normal oder etwas geringer. Einige Autoren (Vogel, Lecorché) geben dagegen an, dass gerade bei den hysterischen Polyurien geringe N-Werthe im Harn ausgeschieden werden; Willis' Anazoturie scheint nur bei Hysterischen vorzukommen. Eine Hysterica mit Polyurie, die Lacombe beschreibt, war ganz Vegetarianerin geworden.

Ich fand bei einer solchen Kranken ebenfalls niedrige N-Bilanz.

34jährige Frau, hereditär nicht belastet, seit 7 Jahren verheiratet, kinderlos; sie neigte seit langem viel zu Migräne, war immer leicht aufgeregter. Vor drei Monaten (mit Eintritt der Sommerhitze) begann häufiger Drang zum Harmlassen und Steigerung des Durstes; dabei geringe Abnahme der Körperkräfte. Objectiv nur Anästhesie der Lippen, des Gaumens, der Sklera und Cornea. Urin 6—7 l, spezifisches Gewicht 1005, frei von Eiweiss, Zucker und Inosit. Spec. Gew. des Blutes 1055.

Patientin erhielt anfangs gemischte Spitalkost, von der sie nur einen Theil verzehrte; die Urinmenge blieb constant, nahm später auf die Hälfte ab. Vom 9. bis 12. Juli wurde die Patientin isolirt und erhielt täglich als Nahrung 600 Milch, 600 Reissuppe, 300 Reisbrei, 200 Brot, 300 Kaffee, $\frac{1}{4}$ l Wein, 3 l Wasser. Dazu trank sie am ersten Tage noch 3 l, am zweiten 1 l Wasser, am dritten 300 Thee. Die Kost enthielt etwa 7.4 g N.

Im Harn entleerte sie

Menge	spec. Gew.	N	P, O ₂
6000	1005	7.8	2.2
4200	1005.5	7.76	2.18
4300	1005	7.4	2.11

Während der vorangehenden 14 Tage hatte sie bei 5—7 l Harnmenge täglich etwa 6 g N entleert (an 7 Tagen untersucht, dabei Werthe zwischen 5.4 und 6.4). Das Körpergewicht blieb constant auf 55 kg.

Die Harnmenge nahm, ohne andere Behandlung als Verabreichung indifferenten Mixtur, allmählich ab; als Zweifel über die Richtigkeit dieser Abnahme auftauchten, wurde Patientin sehr erregt, und als sie darauf isolirt wurde, stieg die Urinmenge an diesem Tage wieder auf 6 l, sank am folgenden auf 4 l und fiel in der nächsten Zeit auf 2—3 l.

Auch bei einer Patientin der Berliner medicinischen Klinik, einer 27jährigen Arbeiterin, mit Zeichen von Hysterie und Diabetes insipidus, fand sich bei einer Harnmenge von 5800 und spezifischem Gewicht 1005 nur 5.6 g N.

Der grössere Kochsalzgehalt des Harns, den Ehrhardt noch als der hysterischen Form eigenthümlich bezeichnet, dürfte auf grösserer Salzaufnahme beruhen.

Ehrhardt's 14 Kranke gehörten mit einer einzigen Ausnahme dem männlichen Geschlechte an, die meisten waren zwischen 40 und 50 Jahre alt. Der Autor glaubt, dass der Alkoholismus als unterstützendes Moment sehr wesentlich sei und hier die für Hysterie sonst ungewöhnliche Vertheilung auf die Geschlechter bedingt habe. Die anderen Schriftsteller berichten fast nur von weiblichen Patienten dieser Art, theils in vorge-

schrittenerem, theils in jugendlichem Alter; selten scheint hysterischer Diabetes bei Kindern vorzukommen; Kütz sah diese Form bei einem 18jährigen, Schröder bei einem 19jährigen Mädchen, Beobachtungen an jüngeren Individuen konnte ich nicht finden.

Die Polyurie entwickelt sich meist, nachdem schon seit Jahren allerlei hysterische Symptome bestanden haben, manchmal allmählich, häufiger plötzlich im Anschlusse an Schreck, Aufregung, Angst, acuten Alkoholismus. Ihr Verlauf ist verschieden.

Nicht selten heilt die Krankheit unter dem Einflusse der verschiedensten Mittel; manchmal genügt die Aufnahme in ein Spital, Isolirung der Kranken, Anstellen eines Durstversuches und Aehnliches; eine ganze Reihe eclatanter Heilerfolge des Diabetes insipidus durch die verschiedensten Arzneimittel dürfte in solch spontanem Aufhören der hysterischen Polyurie begründet sein. In anderen Fällen bleiben alle Heilversuche wirkungslos oder haben nur vorübergehenden Effect; das Recidiv tritt bald rasch nach der scheinbaren Heilung, noch während der Behandlung, auf, oder erst nachdem die Kranken wieder im Beruf thätig sind.

An diese Fälle, wo der Diabetes insipidus sicher auf Hysterie beruht, reiht sich eine grosse Zahl anderer, in denen der exacte Nachweis der Hysterie zwar fehlt, in denen aber die Art des Entstehens, manchmal auch die Art des Verschwindens auf ähnliche Beeinflussung der Nierensecretion durch Vorgänge in der Psyche hinweist. Ob man solche Fälle trotz des Fehlens anderer hysterischer Züge und besonders der bekannten Stigmata noch zum Gebiet des hysterischen Diabetes insipidus rechnen will oder nicht, kommt schliesslich auf die Definition des Begriffes „Hysterie“ an; die Dinge liegen hier wohl ähnlich wie bei der „hysterischen“ Stimmbandlähmung.

Schon die vielen Fälle, in denen unmittelbar nach einem Excess in baccho oder in venere Diabetes insipidus auftritt — in van der Heijden's Statistik bilden sie die grösste Gruppe — sind in diese Kategorie zu zählen, zumal Ehrhardt's Beobachtungen zeigen, dass auch bei sicher Hysterischen die Polyurie oft nach Alkoholexcess beginnt. Dann gehören hieher die ziemlich häufigen Fälle von Diabetes insipidus unmittelbar nach heftigen Gemüthsbewegungen; als Typus derselben wird viel citirt ein Fall von Lacombe: Eine Frau wird diabetisch, unmittelbar nachdem sie die Nachricht vom Tode ihres Mannes erhalten, und der Diabetes bleibt bestehen, obwohl sich bald zeigt, dass die Nachricht falsch war.

Dieser Gruppe steht nahe eine Anzahl von Fällen mit ganz verschiedener, an sich kaum verständlicher Aetiologie: Auftreten der Krankheit nach Bienenstichen (Jos. Frank¹), nach Zeckenbiss am Hinterhaupt (Johannessen²), wohl auch nach Metrorrhagie (Lacombe), nach Ohr-

¹) Cit. bei Lacombe.

²) Ref. Schmidt's Jahrb., 207.

terzeit (Jewell³), dann
lungen bestehen, so der Pat
mit Knötchen bestand und
(wegen Pleuritis) heilt.

Die Fälle zeigen im Ver
leich, bald mehr allmählich;
das der Hirn so reichlich g
weisen können. Oft finden sie
Bild des Diabetes insipidus, r
diese, leichte Beeinflussung
mehr auf primäre Steigerung

Blut bestehen wenig
unempfindlicher Constitution.
herin in den nicht seltenen
Ausser, zumal beim Diabe
des Moment oft eine Rolle (U

Auch für Fälle von Auf
hänge nicht den Kopf betra
(Köhler), vielleicht sogar der
in den Symptomen von den
Fällen abweicht (Fehlen von Be
habe einen Einfluss gegen
hängt auf den Hinterkopf gefall

Die Kranken, welche nach
angeführten Gruppen angehö
bezeichnet werden. Sie sind ver
beobachtet ist ziemlich einfach.
schwächliche Menschen, zumwei
jahr. Der Beginn ist bald a
wachen Alkoholismus und Aetiol
hören sich mit, zögern auch
genauer auf sich achten, die
Polyurie oder, wenigstens unter
steigerung mehr im Vordergr
schwinden können, Schmerzen
in der Nierengegend werden at
angewandt, manchmal bei vern
für einen Fall von Leparque

¹) Traité de la neur. nerve
²) Internat. Klin. Beobachtungen, 1
³) Thèse de Paris, 1892.

furunkel (Jewell¹⁾), dann Fälle mit unerwartet plötzlicher Heilung nach langem Bestehen, so der Patient von Desgranges, bei dem die Polyurie seit Kindheit bestand und im 19. Jahr nach Auflegen eines Vesicators (wegen Pleuritis) heilte.

Die Fälle zeigen im Verlaufe viel Variationen; der Anfang ist bald brüsk, bald mehr allmählich; Geigel's Patient merkte mehr zufällig, dass der Harn so reichlich geworden war. Die Harnmenge differirt in weiten Grenzen. Oft finden sich gewisse Abweichungen vom gewöhnlichen Bild des Diabetes insipidus, reichliche Schweissabsonderung statt Anhidrose, leichte Beeinflussung durch Getränkbeschränkung, Zeichen, die mehr auf primäre Steigerung des Durstes hinweisen.

Häufig bestehen wenigstens Andeutungen von Neurasthenie, von neuropathischer Constitution. Die Bedeutung der letzteren tritt besonders hervor in den nicht seltenen Fällen von Nervenleiden aller Art in der Ascendenz, zumal beim Diabetes insipidus jugendlicher Individuen spielt dies Moment oft eine Rolle (Ultzmann²).

Auch die Fälle von Auftreten des Diabetes nach Trauma, wofern dasselbe nicht den Kopf betraf, sind wahrscheinlich hieher zu rechnen (Kahler), vielleicht sogar der berühmte Nothnagel'sche Fall, der ja in den Symptomen von den anderen durch Kopfverletzung bedingten Fällen abweicht (Fehlen von Bewusstlosigkeit, primäre Polydipsie; Patient hatte einen Hufschlag gegen den Bauch bekommen, war danach allerdings auf den Hinterkopf gefallen).

Die Kranken, welche nach Anamnese und Befund keiner der bisher angeführten Gruppen angehören, müssen zur Zeit als idiopathische bezeichnet werden. Sie sind verhältnissmässig nicht so selten. Das Krankheitsbild ist ziemlich einfach. Gewöhnlich sind es kräftige, seltener schwächliche Menschen, zumeist Männer der Zwanziger- oder Dreissigerjahre. Der Beginn ist bald acut, nach Erkältungen, wohl auch nach acutem Alkoholismus und Aehnlichem, bald ganz allmählich: die Kranken fühlen sich matt, magern auch gewöhnlich ab und merken jetzt, wo sie genauer auf sich achten, die Harnvermehrung; anderemale steht die Polyurie oder, wenigstens unter den Beschwerden des Kranken, die Durststeigerung mehr im Vordergrund. Dazu können noch mancherlei Beschwerden kommen, Schmerzen, Druck, Völle im Epigastrium, Schmerzen in der Nierengegend werden am häufigsten geklagt. Die anfängliche Abmagerung, manchmal bei vermindertem, manchmal bei vermehrtem Appetit (in einem Falle von Leparquois³) um 14 Pfund in einem Monat trotz

¹⁾ Transact. of the amer. neurol. assoc., 1875.

²⁾ Internat. klin. Rundschau, 1887.

³⁾ Thèse de Paris, 1892.

Consumption der dreifachen Tageskost eines Gesunden), lässt bald nach, die Leute werden wieder arbeitsfähig und bleiben nun dauernd bei ziemlich normalem Kräftezustand, fühlen sich gewöhnlich ganz wohl, werden nur ständig von dem starken Durst und dem häufigen Harndrang geplagt. Die Polyurie erreicht oft ansehnliche Grösse, die Fälle mit den ganz enorm grossen Zahlen gehören meist zu dieser Kategorie. Wasserentziehung scheint den Patienten der idiopathischen Form meist schlecht zu bekommen, im übrigen sind sie besonderen Fährlichkeiten nicht ausgesetzt; dafür spricht wenigstens, dass man aus der neueren Zeit mit Ausnahme des Neuffer'schen Falles keinen Sectionsbefund kennt. Ein typisches Beispiel dieser Form gibt Fisk¹⁾ in seiner eigenen Krankengeschichte. Er vermochte während der 10jährigen Dauer des Leidens seine ärztliche und literarische Thätigkeit ganz gut auszuführen, überstand mehrere leichte Lungenaffectionen, eine croupöse Pneumonie, zwei Attaquen von Gelenkrheumatismus und eine Rippenfractur. — Zahlreichen ähnlichen Mittheilungen steht nur die Bemerkung von Trousseau entgegen, dass beinahe alle seine Polyuriekranken rasch verfallen und bald gestorben seien.

Nicht selten beginnt die Krankheit im Anschluss an Infectionskrankheiten (in 10 von den 100 Fällen von der Heijden's); namentlich für das Kindesalter spielt diese Aetiologie eine grosse Rolle.

Lancereaux und Whittle²⁾ sahen es nach Diphtherie, Finlayson³⁾ nach Masern, Külz nach Scharlach, Eichenberger⁴⁾ nach Influenza, Orsi,⁵⁾ le Teinturier,⁶⁾ Niemeijer⁷⁾ nach Intermitens, Mosler⁸⁾ und Mannkopf⁹⁾ nach Meningitis epid., Eichhorst¹⁰⁾ nach Typhus, Lacombe, Liebmann,¹¹⁾ Ausset¹²⁾ nach Darmkatarrh, Ebstein nach Recurrens, Hershey¹³⁾ nach Parotitis, Cade nach Gelenkrheumatismus.

Auch hier schliesst sich die Polyurie, ähnlich wie gelegentlich bei Epilepsie und Hysterie, an Zustände, bei denen schon eine Neigung zu vorübergehender Steigerung der Diurese besteht. Das gilt wohl für die Convalescenz nach allen Infectionskrankheiten; für Typhus haben Spitz¹⁴⁾ und

¹⁾ Boston Journ., 1884 und 1894.

²⁾ Dublin quarterly med. Journ., 1867.

³⁾ Glasgow med. Journ., 1881.

⁴⁾ Festschr. f. Hagenbach, 1897.

⁵⁾ Cit. Virch-Hirsch's Jahresh., 1881.

⁶⁾ Cit. bei Külz.

⁷⁾ Diss. Gröningen 1573.

⁸⁾ Virch. Arch., 58.

⁹⁾ Die Mening. epidem. Braunschweig 1866.

¹⁰⁾ Handb. d. spec. Path. u. Ther.

¹¹⁾ Diss. Berlin 1888.

¹²⁾ Sem. méd., 1899.

¹³⁾ Med. News, 1898.

¹⁴⁾ D. med. Wochenschr., 1882.

erwähnte Fälle, für die
Lancereaux, für Intermitens B
Einige der hiergehörigen
sind sie noch zu jener halb poly
in Fällen sind; bei der Me
unverändert fort oder kehrte d
was, nach wieder.

Auch die Polyurie, die
während abhilt, ist der
beruht aus einer durch

Eine besondere Bespreche
insipiens bei Syphilis. Oft is
indirecter, vermittelt durch ee
Cerebralkrampfungen.

Das gilt für die Fälle
tilhonma,¹⁾ Perrard,²⁾ Bui
von Parviter, wohl auch für
Ercheinungen mit der Poly
Seitwärtsbehandlung heilte),
sympna, nicht aber die Po
Moritz, Brecht (beide citirt
Die Polyurie trat in diesen F
auf, lange Zeit (circa 6 bis 14

In anderen Fällen fehlten
des Centralnervensystems; dass
viel sehr wahrscheinlich durch

Solche Fälle haben Dem
tischen Einfl., Versmann³⁾ (d
des Centralnervensystems nicht
Inanzen scheint diese Art der
in Anbetracht des Ueberwiegen
Hervorhebung ist auch hier
zurückerufen.

¹⁾ Thèse de Paris, 1850.

²⁾ D. Arch. f. Klin. Med., 37.

³⁾ Cit. bei Lancereaux.

⁴⁾ Lyon méd., 1892. La Syphilis

⁵⁾ Month. f. Anat., 17.

⁶⁾ Month. f. prat. Dermatol.

⁷⁾ Sem. Centrall., 1897.

⁸⁾ Monat. des Jenseitlichen

⁹⁾ Virch. Arch., 58.

neuerdings Diniz,¹⁾ für Recurrens Murchison, dann Pfibram und Lecorché, für Intermittens Binet diese Verhältnisse genauer studirt.

Einige der hiehergehörigen Diabetesfälle sind nach ein paar Wochen unter ziemlich indifferenter Behandlung geheilt, bei ihnen kann man zweifeln, ob sie noch zu jener halb physiologischen oder zur pathologischen Polyurie zu zählen sind; bei der Mehrzahl aber bestand der Zustand jahrelang unverändert fort oder kehrte doch, wenn er durch irgend ein Mittel gebessert war, rasch wieder.

Auch die Polyurie, die nach dem Gebrauch diuretischer Mittel noch wochenlang anhält, ist der eben erwähnten Form verwandt, insofern sie hervorgeht aus einer durch andere Ursachen erzeugten Harnvermehrung.

Eine besondere Besprechung verdient das Vorkommen von Diabetes insipidus bei Syphilis. Oft ist der Zusammenhang wohl sicher nur ein indirecter, vermittelt durch cerebrale Gummata oder andere spezifische Cerebralerkrankungen.

Das gilt für die Fälle von Teissier, Leudet, v. Hösslin,²⁾ Gentilhomme,³⁾ Perroud,⁴⁾ Buttersack,⁵⁾ ein paar nur kurz erwähnte Fälle von Fournier, wohl auch für die von Pospelow⁶⁾ (neben den syphilitischen Erscheinungen und der Polyurie noch Myxödem, das seinerseits erst nach Schilddrüsenbehandlung heilte), von Staub⁷⁾ (obwohl hier zwar die Hirnsymptome, nicht aber die Polyurie durch Hg geheilt wurden), von del Monte, Brecht (beide citirt bei David) und Spanbock-Steinhaus.⁸⁾ Die Polyurie trat in diesen Fällen mit oder nach anderen Hirnsymptomen auf, lange Zeit (circa 6 bis 14 Jahre) nach der Infection.

In anderen Fällen fehlen im Krankheitsbild Zeichen einer Affection des Centralnervensystems; dass die Polyurie aber von der Lues abhängt, wird sehr wahrscheinlich durch den Erfolg der antiluetischen Therapie.

Solche Fälle haben Demme⁹⁾ (bei einem 6jährigen hereditär-syphilitischen Kind), Versmann¹⁰⁾ (doch hier wegen der Kopfschmerzen Affection des Centralnervensystems nicht auszuschliessen), Mosler,¹¹⁾ beobachtet. Immerhin scheint diese Art der luetischen Polyurie seltener zu sein, und in Anbetracht des Ueberwiegens der anderen mit Zeichen von luetischer Hirnerkrankung ist auch hier die Möglichkeit, dass eine solche vorlag, zuzulassen.

¹⁾ Thèse de Paris, 1893.

²⁾ D. Arch. f. klin. Med., 37.

³⁾ Cit. bei Lancereaux.

⁴⁾ Lyon méd., 1869. La Syphilis du cerveau. Paris 1879.

⁵⁾ Westphal's Arch., 17.

⁶⁾ Monatsh. f. prakt. Dermatol., 1894.

⁷⁾ Monatsh. f. prakt. Dermatol., 1896.

⁸⁾ Neurol. Centralbl., 1897.

⁹⁾ Jahresber. des Jenner'schen Kinderspitals zu Bern, 1878.

¹⁰⁾ Diss. Würzburg 1882.

¹¹⁾ Virch. Arch., 58.

Zur idiopathischen Form des Diabetes insipidus ist noch zu rechnen die Gruppe, in der das Leiden erblich auftrat. Senator konnte aus der Literatur fünf derartige Familienbeobachtungen sammeln, unter denen besonders die von Lacombe (8 Diabetiker in 2 Generationen) hervorragte. Seither wurde eine Reihe weiterer Beispiele bekannt, von Orsi,¹⁾ Pain,²⁾ Gee,³⁾ Marinesco,⁴⁾ Lauritzer,⁵⁾ Mc. Ilraith,⁶⁾ Sasse,⁷⁾ Clay.⁸⁾ Am frappantesten ist aber die Erblichkeit der Krankheit ausgeprägt in der von Weil⁹⁾ beschriebenen Familie: In vier Generationen waren unter 91 Mitgliedern 23 diabetisch. Die Krankheit vererbte sich nur direct, es liess sich nicht besondere Prädisposition eines Geschlechtes für Uebertragung oder Befallenwerden feststellen. Die betreffenden Individuen bekundeten schon kurz nach der Geburt ihren grossen Trieb nach Flüssigkeitsaufnahme, sie waren so lange unruhig, bis sie ausser dem gewöhnlichen Milchquantum noch Wasser erhielten. Ausser Steigerung von Harnmenge und Durst wiesen diese Leute nichts Krankhaftes auf, viele von ihnen erreichten ein hohes Alter.

Meist besteht die Polyurie schon von Jugend an, seltener, so bei dem einen Patienten Sasse's, tritt sie erst spät, um das 20. Jahr, auf. Die Mehrzahl der Leute, die von dieser hereditären Form des Diabetes insipidus befallen werden, ist ganz gesund, geistig und körperlich in Ordnung, nur Mc. Ilraith gibt an, dass zwei von den drei Brüdern, die er selbst untersuchen konnte, geistig zurückgeblieben waren.

Die Literatur enthält mehrfach Angaben von Uebergang des Diabetes insipidus in Diabetes melitus und umgekehrt. Die der Kritik standhaltenden Fälle sind fast durchweg solche, bei denen sich die Polyurie nach Kopftraumen entwickelte.

Bei Plagge,¹⁰⁾ P. Fischer,¹¹⁾ Jacquemet,¹²⁾ H. Fischer,¹³⁾ Scheuplein¹⁴⁾ trat bald nach dem Trauma Glykosurie und Harnvermehrung auf, der Zucker verschwand nach 1—4 Wochen und es blieb noch längere Zeit einfache Polyurie; in Kaemnitz'¹⁵⁾ Fall entstand am Tage nach dem

¹⁾ Cit. Virch.-Hirsch, 1881.

²⁾ Thèse de Paris, 1888.

³⁾ Barth. Hosp. Rep., 1877.

⁴⁾ Méd. moderne, 1895.

⁵⁾ Ref. Virch.-Hirsch, 1893.

⁶⁾ Lancet, 1892.

⁷⁾ Diss. Bonn.

⁸⁾ Lancet, 1889.

⁹⁾ Virch. Arch., 95.

¹⁰⁾ Virch. Arch., 13.

¹¹⁾ Arch. génér., 1862.

¹²⁾ Mon. des sciences méd., 1862.

¹³⁾ Volk. Vortr., 27.

¹⁴⁾ Arch. f. klin. Chir., 29.

¹⁵⁾ Arch. d. Heilkde., 1873.

Schädelbruch Polyurie 6 De
 verschwand aber innerhalb 1
 Polyurie (4—6 l) Schröder's
 Star von Pflast Steigerung
 haben; es soll damals 9¹⁾, die
 Anwesenheit von Zucker auch
 zwei Jahr später fand man
 nach zwei weiteren Jahren
 Für die zufällige An
 diabetischen Familien sind
 peller-Lays von Trossau
 mense in Bickemart, auf
 Frerichs berichtet von
 meins ähnlich der Zucker
 Polyurie (1891) Web, schliessl
 Beobachtungen führt Senator
 und einander eingehend
 dem in Folge des Diabetes m
 des Erweis wieder einer Pol
 als Gegenstück gilt er die G
 langer Dauer von Diabetes in
 die bis dahin geistigste Ki
 an und führte in 1¹⁾ Jahren
 Garneris²⁾ sah bei N
 Bergen.
 Ein Fall von Stoerner
 insipidus, Verschieden unter
 Kersch, Welschir von 1¹⁾
 almetris Glykosurie aufzufassen
 zu almetris Glykosurie bei
 Schliesslich hat man noc
 Diabetes melitus und insipidus
 in Diabetes insipidus Erkrank
 (Trossau, Reith,³⁾ Quist,⁴⁾
 wohl beide Krankheiten nur ve
 neuropathischen Constitution sei
 Eine sicher mit einem
 beobachtet Dresden.⁵⁾ Er bot
 einige Kinder, die mehrere Ma
 haben, aber trotz mehrmonat
 Allparacelsiens zeigten.
¹⁾ H. med. Wochenschr., 1897.
²⁾ H. med. Wochenschr., 1884.
³⁾ Diabetes melitus, Diss. Ha
⁴⁾ Med. Times u. Gazette, 1860.
⁵⁾ Arch. Schmidt's Jahrb., 1860.
⁶⁾ Diabetes melitus.
⁷⁾ Brit. med. Journ., 1892.
 a. vortr. d. Naturg. d. Polyurie.

Schädelbruch Polyurie, 6 Tage später trat Glykosurie bis zu $2\frac{1}{2}\%$ hinzu, verschwand aber innerhalb 5 Wochen wieder, und es blieb nur einfache Polyurie (4—6 l). Schröder's einer Patient gab an, ein Vierteljahr nach einem Sturz vom Pferd Steigerung von Durst und Harnmenge bekommen zu haben; es soll damals 9% , ein Vierteljahr später $4\frac{1}{2}\%$ Zucker gefunden, die Anwesenheit von Zucker auch noch nach einem Jahr constatirt worden sein; zwei Jahre später fand man keinen mehr, die Polyurie bestand aber auch nach zwei weiteren Jahren noch fort.

Für das zeitweilige Auftreten von Zucker bei Polyurie infolge von chronischem Hirnleiden sind nur zwei Beispiele bekannt, der Fall Dumontpellier-Luys aus Trousseau's Klinik und der von C. Westphal (Gliomatose im Rückenmark, aufwärts bis zum Pons).

Frerichs berichtet von zwei Fällen, in denen bei richtigem Diabetes melitus allmählich der Zucker im Harn verschwand, zunächst einfache Polyurie übrig blieb, schliesslich aber auch diese sich verlor. Zwei ähnliche Beobachtungen führt Senator¹⁾ an, der die Beziehungen der beiden Diabetesarten zueinander eingehend studirt hat; er reiht daran zwei andere, in denen an Stelle des Diabetes melitus Albuminurie trat, die unter Verschwinden des Eiweiss wieder einer Polyurie Platz machte und mit Heilung endigte. Als Gegenstück gibt er die Geschichte eines anderen Falles, bei dem nach langer Dauer von Diabetes insipidus im 43. Jahr Zucker im Harn erschien; die bis dahin gleichgiltige Krankheit nahm gleichzeitig ersten Charakter an und führte in $1\frac{1}{2}$ Jahren durch Erschöpfung zum Tod.

Garnerus²⁾ sah bei Neugeborenen Diabetes melitus in insipidus übergehen.

Ein Fall von Stoermer (Auftreten kleiner Zuckermengen bei Diabetes insipidus, Verschwinden unter Diät, Toleranz gegen 250 g Brot und 500 g Kartoffeln, Wiederkehr von $1\frac{1}{2}\%$ Zucker nach Biergenuss) ist vielleicht als alimentäre Glykosurie aufzufassen; freilich scheint im übrigen keine Neigung zu alimentärer Glykosurie bei Diabetes insipidus zu bestehen (Naunyn³⁾).

Schliesslich hat man noch darin einen Zusammenhang zwischen Diabetes melitus und insipidus gesucht, dass öfters in den Familien der an Diabetes insipidus Erkrankten Fälle von Zuckerharnruhr vorkommen (Trousseau, Reith,⁴⁾ Quist,⁵⁾ Seegen,⁶⁾ Geigel, Senator). Hier mögen wohl beide Krankheiten nur verschiedene Ausdrucksformen der erblichen neuropathischen Constitution sein.

Eine sicher rein secundäre Form von acut auftretender Polyurie beschreibt Brunton.⁷⁾ Er beobachtete während der heissen Zeit in Calcutta einige Kinder, die mehrere Monate fieberhaft krank waren, starke Polyurie hatten, aber trotz mehrmonatlicher Dauer auffallend geringe Störung des Allgemeinbefindens zeigten.

¹⁾ D. med. Wochenschr., 1897.

²⁾ D. med. Wochenschr., 1884.

³⁾ Diabetes melitus. Dieses Handbuch, S. 62.

⁴⁾ Med. Times a. Gazette, 1866.

⁵⁾ Cit. Schmidt's Jahrb., 1885.

⁶⁾ Diabetes melitus.

⁷⁾ Brit. med. Journ., 1892.

Bei Thieren, besonders bei Pferden kommt, wohl infolge verdorbenen Futters, eine mit Polyurie einhergehende Erkrankung vor, die meist zu Marasmus und oft zum Tode führt; sie ist bekannt unter der Bezeichnung Harnruhr oder Lauterstall; auch hier ist die Polyurie wohl als secundäre, als Symptom einer Infektionskrankheit aufzufassen. (Genaueres bei Lancereaux.)

Therapie.

Heilversuche sind beim Diabetes insipidus in verschiedenster Weise eingeleitet worden. Ueber ihren Erfolg lässt sich kurz sagen, dass sie bei den hysterischen Fällen oft eclatanten Effect haben, im übrigen nur wenig ausrichten.

Es ist begreiflich, dass bei dem cerebral bedingten Diabetes die Bekämpfung dieses Symptomes keine Aussicht auf Erfolg, meist auch keine Bedeutung hat. Immerhin ist zu beachten, dass in ein paar Fällen circumscripiter Hirnerkrankung die Polyurie wieder verschwunden ist oder sich doch wesentlich besserte; so im Falle Weber's, hier gleichzeitig mit Besserung der Lähmungserscheinungen, im einen Mosler'schen Fall.

Directe ätiologische Therapie kommt in Frage bei einigen wenigen cerebralen Fällen, so in dem von Heise mitgetheilten (Caries der obersten Halswirbel, Heilung der Paresen und des Diabetes durch Glisson'sche Schwabe), dann besonders bei denluetischen, mögen sie direct durch Lues oder indirect durchluetische Hirnerkrankung veranlasst sein; auch die Heilung des hysterischen Diabetes durch Hypnose ist als ätiologische Therapie anzuführen.

Bei vielen Hysterischen erweist sich die Polyurie als ziemlich labiles Symptom, es ist leicht zu beeinflussen, manchmal überraschend leicht; so die Kranke von A. Westphal, deren Krankheit während eines Entziehungsversuches unerwartet heilte; so die Patientin, deren Krankengeschichte oben angeführt wurde, deren Polyurie gradatim abnahm bei einfachem Spitalaufenthalt. Ein Patient der Strassburger Klinik mit ausgeprägten manschettenförmigen Anästhesien an Armen und Beinen wurde dadurch geheilt, dass er jedesmal, wenn er Durst spürte, statt des Getränkes eine gedörrte Zwetsche in den Mund nahm; er verliess nach 12 Tagen geheilt die Klinik.

Manchmal gelingt es, die Leute einfach durch Zureden oder durch gelinden Zwang (Clausur) zur Beherrschung ihres Durstes zu bringen. Das zeigt besonders Geigel's Fall; ich reihe eine Krankengeschichte aus der Naunyn'schen Klinik in Königsberg hier an.

15jähriges Mädchen aus gesunder Familie, früher gesund, seit zwei Jahren menstruiert. Nach Aufregung und Aerger entwickelt sich grosser Durst und die Harnmenge nahm zu, beides steigert sich in der nächsten

Es ist dabei Appetitmangel. At
Klinik während Tägiger Beob
Gewicht 1000—1100. Sonst
7. Juli in Beschränkung de
Molch. 250 cm³ Wasser u
Beschränkung anfangs schw
erfolgt, so dass sie zweima
aber es gelang doch, die Cur
zwei Wochen an wesentl
wurde am 3. Juli geheilt im

3. Juli	4400
4. „	5200
5. „	5700
6. „	5100
7. „	6400
8. „	1200
9. „	1000
10. „	700
11. „	890
12. „	1000
13. „	1000

Bei den beiden letzten F
Natur; die Untersuchung lief
andereits weist der Umstand
sichung geheilt werden kann, re
viel mehr als eine übliche Gew
Gebiet der Imaginationsstörung
Grenze der Hysterie stehen. In
hysterischen Fälle. Von diese
der vielen in Vorschlag gel
Galvanisation des Rücken
oder die eine Elektrode an
oder an Ein. täglich 5–10
zwischen Gräten versucht
Kult. Manakoff, Finlans
Unter den Arzneimitteln
Eichhorst-Pauli. Man hat
Arzneimittelgruppen versucht
psychische Aufklärung diese
sichem vielmal Valeriana, die
p. 30) gegeben werden soll.
Brennöl ist eingetrieben ist. Off
Lancet, 1891.
J. Med. Times & Gaz., 1890.

Zeit, dabei Appetitmangel, Abmagerung, Kopf- und Kreuzschmerz. In der Klinik während 7tägiger Beobachtung täglich $4\frac{1}{2}$ — $6\frac{1}{2}$ l Harn, spezifisches Gewicht 1002—1003. Sonst objectiv keine Veränderung festzustellen. Vom 7. Juni an Beschränkung der Getränkeaufnahme auf 1 Flasche indifferenten Medicin, 250 cm^3 Wasser und 150 cm^3 Bouillon. Patientin ertrug diese Beschränkung anfangs schwer, wurde besonders Nachts sehr von Durst geplagt, so dass sie zweimal sich Nachts Wasser zu verschaffen wusste, aber es gelang doch, die Cur durchzuführen; Patientin fühlte sich von der zweiten Woche an wesentlich gebessert in ihrem Allgemeinbefinden und wurde am 3. Juli geheilt entlassen. Die Urinmengen betragen:

3. Juni.....	4400	sp. G.	1003
4. "	5200	" "	1002
5. "	5700	" "	1003
6. "	5100	" "	1002
7. "	6400	" "	1003
8. "	1200	" "	1010 (Getränkentziehung)
9. "	1000	" "	1010
10. "	700	" "	1014
11. "	890	" "	1014
12. "	1000	" "	1015
13. "	1000	" "	1016

u. s. f.

Bei den beiden letzten Fällen kann man zweifeln an der hysterischen Natur; die Untersuchung lieferte kein sicheres Zeichen der Hysterie, andererseits weist der Umstand, dass die Krankheit durch einfache Entziehung geheilt werden kann, recht deutlich darauf hin, dass sie doch nicht viel mehr als eine üble Gewohnheit ist, oder dass sie allenfalls zum Gebiet der Imaginationsneurose gehört. Und solche Fälle, die auf der Grenze der Hysterie stehen, bilden offenbar eine grosse Zahl der angeblich idiopathischen Fälle. Von diesem Gesichtspunkt aus wird wohl der Erfolg der vielen in Vorschlag gebrachten Mittel am richtigsten beurtheilt.

Galvanisation des Rückenmarks (beide Elektroden in der Nierengegend oder die eine Elektrode am Kreuz, die andere am Nacken, am Magen oder am Kinn, täglich 5—10 Minuten lange Sitzung) wurde aus theoretischen Gründen versucht und hat mehrfach Erfolg gehabt (Seidel, Külz, Mannkopff, Finlayson, Clubbe¹⁾, Althaus²⁾).

Unter den Arzneimitteln scheint Antipyrin öfters wirksam (Opitz, Eichhorst-Pauli). Man hat im übrigen Mittel aus den verschiedensten Arzneimittelgruppen versucht und in einzelnen Fällen bewährt gefunden (ausführliche Ausführung derselben s. bei Külz). Die französischen Autoren rühmen vielfach Valeriana, die nach Trousseau freilich in Dosen bis zu 10, ja 30 g gegeben werden soll, und Secale cornutum, für das neuerdings Benedikt eingetreten ist. Oft scheinen Narkotika, Opium, Codein nützlich

¹⁾ Lancet, 1881.

²⁾ Med. Times a. Gaz., 1880.

zu sein, vielleicht einfach dadurch, dass sie das Durstgefühl unterdrücken. In neuester Zeit wird noch salicylsaures Natron (Schröder) und Amylenhydrat (Brackmann) gerühmt.

Uebereinstimmend wird gerathen, für Warmhalten des Körpers und für regelmässige Hautpflege zu sorgen, um womöglich die Schweisssecretion in Gang zu bringen; Jaborandiblätter (von Laycock¹⁾) gerühmt scheinen das nur selten zu leisten.

Wichtiger ist richtige Allgemeinbehandlung. Bei acut entstandenen Fällen hilft manchmal Luftwechsel; Aufenthalt in Bädern scheint von geringerem Erfolg. Hydrotherapie ist für alle Fälle ein wesentliches therapeutisches Mittel, besonders kalte Bäder und Abreibungen. Allgemeine Massage, reichliche Bewegung im Freien sind schon als die Perspiration anregendes Moment zu empfehlen.

Die Art der Kost scheint ohne Einfluss auf den Verlauf. Lecorché empfiehlt animale Nahrung, andere rathen zur Enthaltung von Fleisch; unter den Kranken findet man sowohl starke Fleischesser wie reine Vegetarianer.

Theoretisches.

Man suchte das Wesen des Diabetes insipidus früher in krankhafter Steigerung des Durstes. Romberg²⁾ nahm eine Neurose der sensiblen Vagusfasern an, Larrey³⁾ glaubte die Durststeigerung nach Oesophagusverletzungen durch Läsion des Vagus erklären zu sollen. Seit zuerst durch die Dorpater und Tübinger Arbeiten gezeigt wurde, dass der Diabetiker bei gleicher Wasseraufnahme mehr Harn liefert als der Gesunde, verlegte man die Störung in die Nieren. Neuffer fand bei der Section seines Falles fettige Degeneration der Nierenepithelien; der Befund wurde später analog der Ludwig'schen Theorie dahin gedeutet, dass hier die wasser-aufsaugenden Elemente, die Zellen der gewundenen Canälchen, functionsuntüchtig gewesen, so dass deshalb das unveränderte Glomerulusfiltrat als Harn erschien. Andere dachten an Störung der Filtration in den Nieren infolge veränderter Zusammensetzung oder veränderten Druckes des Blutes. Beides wurde durch die klinische Beobachtung nicht bestätigt; die Blutconcentration, manchmal nach beiden Seiten hin etwas abweichend, ist in der Regel normal, der Blutdruck nach der Schätzung des Pulses nicht gesteigert und auch nicht, was wichtiger ist, nach dem Verhalten des Herzens bei der Autopsie.

Ein ganz neues Licht wurde auf die Entstehung des Diabetes insipidus geworfen durch die bekannten Claude-Bernard'schen⁴⁾ Experimente, die zeigten, dass Polyurie entstehen kann nach Verletzung des Bodens des vierten Ventrikels etwas nach oben von der Stelle des Zuckerstiches.

¹⁾ Lancet, 1875.

²⁾ Klin. Wahrnehmungen und Beobachtungen. S. 8.

³⁾ Clin. chirurgie. S. 155.

⁴⁾ Leçons de Physiol. expér.

Eschard⁵⁾ hat die Ex-
perimente. Er fand, dass bei an-
schnitt er durch Reizung des
oberen Lappens, der lin-
ksten Nerven durchschnit-
tend die Hälfte von einem
Polyurie auftrah.

Feiner tritt Steigerung
Durchschneidung des N. spin-
der Operation. Durch Spinal-
schnitt. Die Polyurie durch Piqu-
haben sich aber verschoben,
früher eintrübendes rasches Ab-
sein auf beide Nieren wirkt
deutlich als Reizwirkung.

Die durch Spinalschnitt
die Polyurie nach gesteigert we-

Es sieht nach diesem E-
durch Nervenreizung gesteigert
Eintritt ähnlich verhalte wie
ein unregelmäßiges Centrum in d-
besteht in zweiten Lappen d-
Nerven durch die weiteren W-
nach nervenleitenden Fasern
Beobachtungen, speziell wegen
Herleitung der Section, zw

In Claude-Bernard's
nachtrag der Harnabsonderung
in sehr geringen Verhältnissen,
der seitlichen Partie der hinteren
Hälfte nach demselben Polyurie

Während Eschard's Be-
stimmungen, erlitt seine
Eintritt nervenleitender N-
Beobachtungen durch Nervenz-
punkt Änderungen der Gefäß-

Eschard hatte die Fra-
weise abgelehnt, hauptsächlich
Eintrag des verletzten Mark-
druck zu beobachten; nach
durch den Fall, trotzdem tritt
schonung, nach der auch d-
schleht; endlich bei Vagusstim-
Wirkung ohne Einfluss auf Ha-

Erregung filtrierte Urin
erhalten, so, dass die Harnab-

⁵⁾ Ann. d. Anat. u. Physiol.,
⁶⁾ Ber. d. L. Soc. Gen. d. W.

Eckhard¹⁾ hat die Experimente sehr sorgsam wiederholt und erweitert. Er fand, dass bei anscheinend ganz gleicher Lage der Verletzung beim Kaninchen bald einfache Polyurie, bald Glykosurie auftrat; ebenso erhielt er durch Reizung des Kleinhirnwurms, und zwar des zweiten, d. h. desjenigen Lappens, der hinten direct der Rautengrube aufliegt, meist Polyurie und Glykosurie gemeinsam, nur wenn er vorher alle zur Leber führenden Nerven durchschnitten hatte, oder bei ganz oberflächlichem Reiz durch Aufpinseln von dünner Kalilauge oder Eisenchlorid sah er reine Polyurie auftreten.

Ferner tritt Steigerung der Harnmenge bis aufs Vierfache ein nach Durchschneidung des N. splanchnicus major, und zwar nur auf der Seite der Operation. Durch Splanchnicusreizung wird die Harnsecretion verlangsamt. Die Polyurie durch Piqûre und die durch Splanchnicusresection verhalten sich aber verschieden, die erstere ist durch rasches Ansteigen und früher eintretendes rasches Abfallen, ferner dadurch, dass sie bei einseitigem Reiz auf beide Nieren wirkt — freilich stärker auf die gleichseitige — deutlich als Reizerscheinung gekennzeichnet.

Die durch Splanchnicusdurchschneidung erzeugte Polyurie kann durch die Piqûre noch gesteigert werden.

Es schien nach diesen Erfahrungen erwiesen, dass die Nierensecretion durch Nerveneinfluss gesteigert werden könne, dass die Niere sich in dieser Hinsicht ähnlich verhalte wie die Speicheldrüsen. Eckhard nahm an, dass ein erregendes Centrum in der Gegend der Rautengrube, wahrscheinlich localisirt im zweiten Lappen des Wurms, liege, und dass die secretorischen Nerven durch die vorderen Wurzeln der oberen Brustnerven austreten. Dass auch secretionshemmende Fasern existiren, schien ihm auf Grund einiger Beobachtungen, speciell wegen der der Piqûre-Polyurie vorangehenden kurzen Herabsetzung der Secretion, zwar wahrscheinlich, aber nicht sicher erwiesen.

In Claude-Bernard's und Eckhard's Experimenten hielt die Vermehrung der Harnabsonderung nur einige Stunden an. Kahler fand später in sehr sorgsamem Versuchen, dass sich beim Kaninchen durch Verletzung der seitlichen Partien der hintersten Brücken- und der vordersten Oblongata-theile auch dauernde Polyurie hervorrufen lässt.

Während Eckhard's Beobachtungen von den folgenden Autoren bestätigt wurden, erlitt seine Deutung derselben vielfache Angriffe: Die Existenz secretionserregender Nerven wurde von allen geleugnet, denn alle Beeinflussungen durch Nervenreiz oder -Durchschneidung lassen sich auf primäre Aenderungen der Gefässinnervation zurückführen.

Eckhard hatte die Frage vielfach discutirt und diese Erklärungsweise abgelehnt, hauptsächlich aus folgenden Gründen: Bei wirksamer Reizung des verlängerten Marks ist keine wesentliche Aenderung des Aortendruckes zu beobachten; nach Splanchnicusdurchschneidung sinkt der Blutdruck deutlich, trotzdem tritt Polyurie ein, während nach Halsmarkdurchschneidung, nach der auch der Blutdruck sinkt, die Harnsecretion ganz aufhört; endlich ist Vagusdurchschneidung trotz der blutdrucksteigernden Wirkung ohne Einfluss auf Harnabsonderung.

Hiergegen führte Ustimowitsch,²⁾ der in Ludwig's Laboratorium arbeitete, an, dass die Harnabsonderung zwar vom Blutdruck in den grossen

¹⁾ Beitr. z. Anat. u. Physiol., 4—6.

²⁾ Ber. d. k. Sächs. Ges. d. Wissensch. (math.-nat. Cl.), 1870.

Gefässen im allgemeinen unabhängig sei, dass sie aber deutlich abhängen von der Druckdifferenz zwischen Nierenarterien und Harnkanälchen: trotz hohen Blutdrucks kann die Harnsecretion stocken; Nierennervendurchschneidung regt sie dann wieder an, weil jetzt die sich erweiternden Gefässe den hohen Druck für die Niere erst nutzbar machen. Ferner weist Ustimowitsch nach, dass nach Splanchnicusdurchschneidung zwar der Blutdruck im Splanchnicusgebiet sinkt, dass aber infolge der Gefässerschließung viel mehr Blut zufließen kann; er erklärt zugleich das differente Verhalten von Kaninchen und Hunden bei diesem Versuch einfach dadurch, dass bei ersteren die Drucksenkung eine viel stärkere sei, so dass sie nicht durch jenes andere Moment weit gemacht werden könne. Im Gegensatz zu der bloss localen Gefässerschließung nach Splanchnicusresektion ist die nach Halsmarkdurchschneidung allgemein, deshalb stockt hierauf die Urinsecretion zunächst; sie kann aber trotz niedrigen Blutdruckes wieder angeregt werden, wenn Harnstoff, ein die Niere offenbar anregender Stoff, ins Blut injicirt wird.

Grützner¹⁾ erweiterte diese Versuche und zeigte aufs neue die Wichtigkeit des Einflusses harntreibender Stoffe, die auch bei extrem niederem Blutdruck noch wirken; er erklärte dann eine auffallende Thatsache, die Eckhard nicht sicher hatte deuten können, dass nämlich nach Halsmarkdurchschneidung durch Reizen des distalen Markabschnittes die Urinsecretion in der Regel nicht wieder in Gang zu bringen war; dies beruht offenbar wiederum auf dem Krampf der zuführenden Arterien; denn die blossgelegte Niere erblasst deutlich bei Halsmarkreizung, sie blutet, angeschnitten, nur wenig; und schneidet man jetzt ihre Nerven durch, so secernirt sie stark nach demselben Reiz.

J. Munk und Senator²⁾ betonen noch mehr den Einfluss der „harnfähigen“ Stoffe, welche einen directen Reiz auf die Nierenzellen ausüben; der Blutdruck an sich spielt für sie keine grosse Rolle, das Massegebende ist die Blutstromgeschwindigkeit in der Niere. Von dieser hängt direct die Menge des in den Glomerulis transudirten Harnwassers ab; die festen Stoffe des Harns werden von den Nierenzellen abgeschieden, zu ihrer Lösung wird auch hier Wasser mitsecernirt, und dieser Theil des Harnwassers schwankt mit der Menge dieser „harnfähigen“ Stoffe, d. h. mit ihrem Procentgehalt im Blut.

Seit dem Bekanntwerden der Claude Bernard'schen Experimente suchten die Kliniker auch die Polyurie des Diabetes insipidus auf eine Läsion in der Gegend des vierten Ventrikels zu beziehen. In der That fand man in einer stattlichen Zahl von Fällen die Bestätigung für diese Voraussetzung bei acuten wie chronischen Hirnkrankheiten, bei denen meist klinische Beobachtung oder Sectionsbefund den Sitz der Krankheit in der Gegend der Rautengrube darthat; daraus entwickelte sich rasch die Lehre, dass der Diabetes insipidus echtes Herdsymptom bei Affectionen jener Hirnpartien sei, und dies schien ein classisches Beispiel für Uebereinstimmung der klinischen Erfahrungen mit den Ergebnissen der Experimentalphysiologie. Kahler's exacte kritische Arbeit

¹⁾ Pflüger's Arch., 10.

²⁾ Virch. Arch., 114.

weist demgegenüber nach, dass
er bewiesen, dass meistens
bis in der hinteren Schädelgrube
sich zeigen lässt, deren Er-
folge hätte, ja dass Polyurie
Hirnschwellung ein solches Sy-

Strog genommen ist
Behandlung der Polyurie,
des Harns, beim Menschen
weil eine Deutung dieser
aus von der Hand weisen, da
nicht anderen allgemeinen
krankung darstellt, wie ja fi
Hirnschwellung die nur
Symptome vielfach beobach-
tete widerlegen, inwiefern ist
möglich oder doch weniger
des Processes in der hinteren
dies Hirnschwellung mit der
mehr, als ja auch in Thiere
Polyurie führt; das diese er
kann diese ist, braucht kein
Analoga völlig abzuleiten; we
Punkte rücken den Zucker
wahr bei Affectionen der Ob-
den Symptome sicher Gehirns
Beschreibung ganz ähnlich liegen
Birk. med., S. 73.

Die Frage, auf welche We-
durch die Hirnschwellung ausgelöst
gungen Eckhard glaubte die
haben, das war für die Kliniker
wahr eine Säure zu bekommen
den Harn auch der Speichel ab
Speichelsecretion war von Eck-
Mehlschwellung nachgewiesen

Die moderne Physiologie
auf dem die Polyurie auf Blut
nicht möglich, dass in seinen Er-
war, ist die Frage vollständig
auch, wie erwähnt, entschieden
das gr nichts über den Harn
Hirnschwellung der Nierengefässe
Bernard'schen Lehre in die k

weist demgegenüber nach, dass alle bekannt gewordenen Beobachtungen nur beweisen, dass meistens zwar als gemeinsames Moment eine Affection in der hinteren Schädelgrube bestand, dass aber keine Stelle des Hirns sich angeben lässt, deren Erkrankung als Herderscheinung Polyurie zur Folge hätte, ja dass Polyurie für alle einzelnen in Betracht kommenden Hirnabschnitte ein seltenes Symptom darstellt.

Streng genommen ist demnach eine dem Thierexperiment analoge Beobachtung der Polyurie, abhängig von Läsion einer bestimmten Stelle des Hirns, beim Menschen noch nicht gemacht worden. Und man kann wohl eine Deutung dieser cerebralen Form des Diabetes insipidus nicht ganz von der Hand weisen, dass dieselbe nämlich nicht Herdsymptom, auch nicht cerebrales Allgemeinsymptom sei, sondern eine rein functionelle Erkrankung darstelle, wie ja für eine grosse Reihe organischer Hirn- und Rückenmarksaffectionen die Combination mit rein functionellen (hysterischen) Symptomen vielfach beobachtet wird. Diese Möglichkeit lässt sich nicht striete widerlegen, immerhin ist sie nicht gerade wahrscheinlich: die Regelmässigkeit oder doch wenigstens das grosse Ueberwiegen der Localisation des Processes in den hinteren Hirnpartien weist eben doch darauf hin, dass diese Hirnthelle etwas mit der Polyurie zu thun haben; und das umso mehr, als ja auch im Thierexperiment Läsion ungefähr derselben Theile zu Polyurie führt; dass diese experimentelle Polyurie zum Theil nur von kurzer Dauer ist, braucht kein Grund zu sein, um die Berechtigung solcher Analogie völlig abzulehnen; wenigstens zieht man ohne viel Bedenken die Parallele zwischen dem Zuckerstich und dem Vorkommen von Diabetes melitus bei Affectionen der Oblongata und rechnet den Diabetes melitus zu den Symptomen solcher Gehirnkrankheiten, obwohl hier diese Dinge in jeder Beziehung ganz ähnlich liegen wie beim Diabetes insipidus (vgl. Naunyn, Diab. mel., S. 73).

Die Frage, auf welche Weise die Steigerung der Nierensecretion durch die Hirnläsion ausgelöst wird, wird von klinischer Seite meist umgangen. Eckhard glaubte die Existenz secretorischer Fasern erwiesen zu haben, das war für die klinische Vorstellung die einfachste Deutung, sie schien eine Stütze zu bekommen durch die paar Beobachtungen, wo neben dem Harn auch der Speichel abnorm reichlich secernirt wurde; und für Speichelsecretion war von Eckhard gleichfalls ein Centrum in der Medulla oblongata nachgewiesen worden.

Die moderne Physiologie leugnet die secretorischen Nierenerven und führt die Polyurie auf Blutdrucksteigerung zurück. Da Eckhard selbst angibt, dass in seinen Experimenten der Blutdruck nicht geändert war, ist die Frage vorläufig noch offen. Beim Menschen ist der Blutdruck, wie erwähnt, entschieden nicht gesteigert. Freilich wissen wir aber gar nichts über den Blutdruck und, was vielleicht wichtiger ist, den Blutreichthum der Nierengefässe.

Man versuchte in der ersten Zeit nach der Uebertragung der Claude Bernard'schen Lehren in die klinische Betrachtung nicht nur die Poly-

urie bei nachweislichen Hirnerkrankungen, sondern womöglich alle Formen des Diabetes insipidus auf eine Störung am vierten Ventrikel zurückzuführen, auf einen abnormen Reizzustand daselbst, ähnlich wie ihn Kälz bei einem hysterischen Mädchen mit Ptyalismus supponirt. Für diese Theorien fehlen genügende Anhaltspunkte.

Das, was wir mit Sicherheit sagen können, sind nur die beiden Thesen: Beim idiopathischen Diabetes ist die Störung in der Function der Nieren zu suchen, nicht in Durstvermehrung oder Blutveränderung; der Diabetes insipidus kommt oft, freilich nicht ausschliesslich, bei Personen mit neuropathischer Disposition vor.

Das lässt allenfalls den Schluss zu, dass es sich um eine Secretionsneurose der Nieren handle, etwa ähnlich wie am Magen, am Rectum Secretionssteigerungen vorkommen.

Bei den rein hysterischen Formen ist der Durststeigerung ein grösserer Einfluss zuzugestehen, in manchen Fällen, wie in den Seite 34 erwähnten, dürfte sie alleinige Ursache sein, aber kaum in allen. Zwar fehlen bis jetzt noch Untersuchungen über Harnsecretion und Blutdicke bei solchen Fällen; die Analogie mit den acuten Polyurien nach den hysterischen Anfällen oder ähnlichen Zuständen scheint aber darauf hinzuweisen; wenigstens bekam eine Patientin von Oppenheimer, die an nächtlichen Anfällen von starker Angst mit darauffolgender, einige Stunden dauernder Polyurie litt, auf der Höhe der Polyurie regelmässig Wadenkrämpfe; diese sind wohl ohne grossen Zwang als Zeichen von Bluteindickung zu deuten, und damit ist der renale Ursprung der acuten hysterischen Polyurie sehr wahrscheinlich gemacht.

So wie man in der menschlichen Pathologie Analogien zur Polyurie nach dem Hirnstich gefunden, so suchte man auch Analogien zu der experimentellen Harnvermehrung nach Läsion der peripheren Nerven, zumal nach Splanchnicusdurchtrennung. Winogradow und Schapiro¹⁾ haben zuerst 6 Fälle beschrieben, in denen sie die Polyurie sowie die gleichzeitig bestehenden ständigen Durchfälle auf Degeneration des Ganglion coeliacum bezogen; es ist aber doch darauf hinzuweisen, dass die pathologische Anatomie des Ganglion coeliacum, namentlich etwa bei schwerem Marasmus auftretende Veränderungen, kaum so sicher studirt sind, dass die Schilderungen Schapiro's über das Verhalten dieser Ganglien in den zwei zur Section gekommenen Fällen als ganz eindeutig anzusehen wären; zudem fanden sich bei den beiden Fällen chronische Darmentzündung, ausserdem in einem Fall Lungentuberculose, im anderen chronische interstitielle und parenchymatöse Nephritis. Auch waren alle sechs Patienten Schapiro's Alkoholisten.

¹⁾ Zeitschr. f. klin. Med., 8.

Dickinson hat noch 6
Fälle selbst beschrieben. Mo
den sie unterschied sich im klin
ischen Verlauf, es füllten zum
als Beispiel von Splanchnicus
Fälle sind alle in dieser Hinsicht
Sinn auf die Lebergegend
Stewart, bei geringerer Leb
einer Pankreasyste (Küster)
gleich mit gleichzeitigen Krämpfen
und unbestimmten Gesehensympt
von Kälz dieser Form zeigen
Als Sitze für das Vorkom
einer Affecten im Splanchnicus
Leitlinien aus der Kussman
zweien Milzposition ausgeführt
kur dauernde Polyurie auftritt.
der experimentell nach Durchschne
erzeugten Polyurie, scheint zwei
Fällen ist noch darauf hinzuweis
coeliacum zwei bisweilen Glykos
wird (Levin-Buer).
Ebenso dürften die Fälle von
(Balfé), die von Autor durch
bezeugt werden, in dieser Deutung

²⁾ Arch. générale, 1862.
³⁾ D. med. Wochenschr., 1887.
⁴⁾ Jaeger, Ein. Strassburg, 1888.
⁵⁾ D. med. Wochenschr., 1894.
⁶⁾ Lancet, 1878.

Dickinson hat noch einen Fall von Polyurie und Affection des Plexus solaris beschrieben, Metastasen eines Lebercarcinoms im Plexus; derselbe unterschied sich im klinischen Verlauf wesentlich von den Schapiro'schen Kranken, es fehlten namentlich alle Darmerscheinungen. Die weiteren als Beispiel von Splanchnicusaffection gedeuteten, nur klinisch beobachteten Fälle sind alle in dieser Hinsicht höchst unsicher. (Diabetes insipidus nach Stoss auf die Lebergegend bei Piorry, Charcot, Fischer¹⁾ und Stoermer, bei gutartiger Lebergeschwulst [Schröder], nach Operation einer Pankreaszyste [Küster];²⁾ ebenso ein paar Fälle von Diabetes insipidus mit gleichzeitigen Koliken [Stoermer] oder mit unstillbaren Diarrhöen und unbestimmten Cerebralsymptomen [von Lancereaux kurz beschrieben, von Kahler dieser Form zugerechnet].)

Als Stütze für das Vorkommen von Polyurie beim Menschen infolge einer Affection im Splanchnicusgebiete wird angeführt, dass bei einem Leukämiker aus der Kussmaul'schen Klinik, bei welchem zu Heilzwecken Milzpunction ausgeführt wurde,³⁾ jedesmal nach diesem Eingriff kurz dauernde Polyurie auftrat. Ob das wirklich eine Analogie bildet zu der experimentell nach Durchschneidung (nicht Reizung!) des Splanchnicus erzeugten Polyurie, scheint zweifelhaft. Gegenüber den Schapiro'schen Fällen ist noch darauf hinzuweisen, dass durch Ausrottung des Ganglion coeliacum zwar bisweilen Glykosurie, nicht aber einfache Polyurie erzielt wird (Lewin-Boer⁴⁾).

Ebenso dürften die Fälle von Diabetes insipidus bei Aortenaneurysma (Ralfe⁵⁾), die vom Autor durch Druck auf den Vagus (Sympathicus?) bezogen werden, in dieser Deutung vorläufig zweifelhaft bleiben.

¹⁾ Arch. générales, 1862.

²⁾ D. med. Wochenschr., 1887.

³⁾ Jaeger, Diss. Strassburg 1880.

⁴⁾ D. med. Wochenschr., 1894.

⁵⁾ Lancet, 1876.

Literatur.

- R. Willis, Krankheiten des Harnsystems; deutsch von Heusinger, 1841.
Lacombe, Thèse de Paris, 1841.
Neuffer, Diss. Tübingen 1856.
Neuschler, Diss. Tübingen 1861.
Strauss, Diss. Tübingen 1870.
Bürger, Diss. Tübingen 1872 (u. D. Arch. f. klin. Med., 11).
Lancereaux, Thèse d'agrégation, Paris 1869.
Ebstein, D. Arch. f. klin. Med., 11.
Dickinson, Diseases of the kidney and urinary derangements, 1875, u. Diabetes, 1875.
Senator in Ziemssen's Handbuch.
Lecorché, Traité du Diabète, Paris 1871.
Külz in C. Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten, u. Beitr. z. Path. u. Ther. des
Diabetes melitus und insipidus, Marburg 1874.
Kähler, Zeitschr. f. Heilkde, 1886.
van der Heijden, Diss. Leiden 1875.
Stoermer, Diss. Kiel 1892.
A. Hoffmann, Lehrb. d. Constitutionskrankheiten, 1893.

Winger, 1841.

1841, v. Diabolo, 1841.

Winger, v. Path. v. The. do

SPECIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. D^r. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. E. Aufrecht in Magdeburg, Prof. Dr. V. Babes in Bukarest, Prof. Dr. A. Baginsky in Berlin, Prof. Dr. M. Bernhardt in Berlin, Hofr. Prof. Dr. O. Binswanger in Jena, Dr. F. Blumenthal in Berlin, Hofr. Prof. Dr. R. Chrobak in Wien, Prof. Dr. G. Cornet in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Curschmann in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. P. Ehrlich in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. C. A. Ewald in Berlin, Dr. E. Flatau in Warschau, Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart in Wien, Doc. Dr. S. Freud in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. A. v. Frisch in Wien, Med.-R. Prof. Dr. P. Fürbringer in Berlin, Doc. Dr. D. Gerhardt in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. K. Gerhardt in Berlin, Prof. Dr. Goldscheider in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. Hitzig in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. A. Hoffmann in Leipzig, Prof. Dr. A. Högyes in Budapest, Prof. Dr. G. Hoppe-Seyler in Kiel, Prof. Dr. R. v. Jaksch in Prag, Prof. Dr. A. Jarisch in Graz, Prof. Dr. H. Immermann in Basel (†), Prof. Dr. Th. v. Jürgensen in Tübingen, Dr. Kartulis in Alexandrien, Prof. Dr. Th. Kocher in Bern, Prof. Dr. F. v. Korányi in Budapest, Hofr. Prof. Dr. R. v. Krafft-Ebing in Wien, Prof. Dr. F. Kraus in Graz, Prof. Dr. L. Krehl in Marburg a. L., Dr. A. Lazarus in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. O. Leichtenstern in Köln (†), Prof. Dr. H. Lenhartz in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. v. Leyden in Berlin, Prof. Dr. K. v. Liebermeister in Tübingen, Prof. Dr. M. Litten in Berlin, Doc. Dr. H. Lorenz in Wien, Doc. Dr. J. Mannaberg in Wien, Prof. Dr. O. Minkowski in Strassburg, Dr. P. J. Möbius in Leipzig, Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Mosler in Greifswald, Doc. Dr. H. F. Müller in Wien (†), Prof. Dr. B. Naunyn in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. I. Neumann in Wien, Hofr. Prof. Dr. E. Neusser in Wien, Prof. Dr. K. v. Noorden in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. H. Nothnagel in Wien, Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. L. Oser in Wien, Prof. Dr. E. Peiper in Greifswald, Dr. R. Pösch in Wien, Hofr. Prof. Dr. A. Präbram in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Quineke in Kiel, Prof. Dr. E. Remak in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Riegel in Giessen, Prof. Dr. O. Rosenbach in Berlin, Prof. Dr. A. v. Rosthorn in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Schmidt-Rimpler in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. L. v. Schrötter in Wien, Prof. Dr. F. Schultze in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Senator in Berlin, Prof. Azévedo Sodré in Rio Janeiro, Doc. Dr. M. Sternberg in Wien, Prof. Dr. G. Sticker in Giessen, Prof. Dr. K. Stoerk in Wien (†), Prof. Dr. H. Vierordt in Tübingen, Prof. Dr. O. Vierordt in Heidelberg, Prof. Dr. R. Wollenberg in Hamburg, Doc. Dr. O. Zuckerkandl in Wien.

VII. BAND, IV. THEIL.

DIE FETTSUCHT.

Von

PROF. D^r. K. v. NOORDEN

IN FRANKFURT A. M.

WIEN 1900.

ALFRED HOLDER

K. U. K. HOP- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

1, ROTHENTHURMSTRASSE 15.

HERAPIE

OTHNAGEL

in Bukarest, Prof. Dr. A.
Prof. Dr. O. Rosenberger
in Wien, Prof. Dr. G.
Gig, Geh. Med.-R. Prof. Dr.
in Berlin, Dr. E. Finsen
Dr. S. Freud in Wien,
Wirtzinger in Berlin, Doc.
rhacht in Berlin, Prof. Dr.
Halle a. S., Geh. Med.-R.
in Budapest, Prof. Dr. G.
Dr. A. Jastach in Graz,
rgensen in Tübingen, Dr.
Prof. Dr. P. v. Kowalewsky in
Dr. F. Kraus in Graz, Prof.
Geh. Med.-R. Prof. Dr. G.
Gig, Geh. Med.-R. Prof. Dr.
in Tübingen, Prof. Dr. M.
J. Mannberg in Wien,
in Leipzig, Prof. Dr. C. v.
Grellwald, Doc. Dr. E. F.
Dr. Prof. Dr. L. Neumann
v. Noorden in Frankfurt
am Main, Doc. Dr.
H. Dr. B. Pösch in Wien,
H. Quincke in Kiel, Prof.
in Göttingen, Prof. Dr. G.
Geh. Med.-R. Prof. Dr. E.
Fitterer in Wien, Prof. Dr. F.
Gig, Prof. Anselmo Sobri
Bischer in Göttingen, Prof.
Dr. O. Virelli in
O. Eckerhandl in Wien.

CHT.

EN

ALFRED

DIE

FETTSUCHT.

VON

PROF. DR. K. V. NOORDEN

IN FRANKFURT A. M.

WIEN, 1900.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

1, ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

Druck von Adolf Holzhausen,
k. und k. Hof- und Universitäts-Buchdrucker in Wien.

R 21494

I	Begriffsbestimmung
II	Physiologische Vorbemerkungen
A)	Die Fettsäure
B)	Die Fettsäure
1.	Allgemeines (Fettsäure)
2.	Fettsäure durch übermäßige
a)	Quantität der Nahrung
b)	Qualität der Nahrung
	Die Bedeutung der
	Die Bedeutung des
3.	Fettsäure durch Verminderung
a)	Verminderung der Arbeit
b)	Verlangsamung des Stoffwechsels
III	Ätiologie der Fettsucht
1.	Constitutionelle Ursachen
a)	Fettsucht in Kindesalter
b)	Erwachsene
c)	Virginität und Enanthis
d)	Castratio
2.	Gelegentliche Ursachen
a)	Lebensweise
b)	Krankheiten
	• Krankheiten der Bewegung
	• Ataxien
	• Krankheiten der Circulation
	• Italois mellita
IV	Alimentares Krankheitsbild
V	Spezielle Symptomatologie
A)	Die Ernährungsorgane
1.	Die Fettsucht als Ursache
2.	Constitution als Ursache
B)	Die Absonderung von Krankheitsstoffen
C)	Die Verdauungsorgane
1.	Der Appetit
2.	Der Magen
3.	Der Darm
4.	Die Leber
5.	Die Pankreas

I n h a l t.

	Seite
I. Begriffsbestimmung	1
II. Physiologische Vorbemerkungen	5
A) Die Fettbildung	5
B) Der Fettansatz	9
1. Allgemeines (Fettverbrauch, Unterschiede von Fleischmast und Fettmast)	9
2. Fettansatz durch überreichliche Zufuhr	14
a) Quantität der Nahrung	14
b) Qualität der Nahrung	16
Die Bedeutung der Wasserzufuhr	17
Die Bedeutung des Alkohols	21
3. Fettansatz durch Verminderung des Verbrauches	22
a) Verminderung der Arbeitsleistung	22
b) Verlangsamung des Stoffwechsels	24
III. Aetiologie der Fettsucht	34
1. Constitutionelle Ursachen	35
a) Fettleibigkeit im Kindesalter	35
b) Heredität	35
c) Völkerschaft und Race	36
d) Castration	37
2. Gelegenheitsursachen	40
a) Lebensgewohnheiten	40
b) Krankheiten	41
a) Krankheiten der Bewegungsorgane	41
β) Anämieen	41
γ) Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane	42
δ) Diabetes mellitus	43
IV. Allgemeines Krankheitsbild	44
V. Specielle Symptomatologie	45
A) Die Kreislaufsorgane	45
1. Die Fettleibigkeit als Ursache von Kreislaufstörungen	45
2. Combination von Krankheiten der Kreislaufsorgane mit Fettleibigkeit	56
B) Die Atmungsorgane	57
C) Die Verdauungsorgane	59
1. Der Appetit	59
2. Der Magen	60
3. Der Darm	61
4. Die Leber	63
5. Das Pankreas	64

	Seite
D) Die Harnwerkzeuge	66
E) Die Geschlechtsorgane	68
1. Beim Manne	68
2. Bei Frauen	69
F) Die Haut	71
G) Das Nervensystem	73
H) Der Stoffwechsel	75
VI. Behandlung	81
A) Prophylaxis	81
B) Behandlung der ausgebildeten Fettsucht	87
1. Indicationen der Entfettungscuren	88
a) Bei einfacher Fettleibigkeit bei sonst gesunden Personen	89
a) Hochgradige Fettsucht	89
β) Mittlere Grade der Fettleibigkeit	90
γ) Geringe Grade der Fettleibigkeit	93
b) Bei complicierenden Erkrankungen	95
a) Erkrankungen der Circulationsorgane	96
β) Nierenkrankheiten	99
γ) Chronische Lungenkrankheiten	101
δ) Chronischer Gelenksrheumatismus	101
e) Gicht	102
ζ) Andere Erkrankungen der Bewegungsorgane	104
η) Krankheiten des Nervensystems	104
θ) Diabetes mellitus	105
ι) Lungentuberculose	106
2. Die Technik der Entfettungscuren	107
a) Die Diätetik	109
a) Wie weit soll die Nahrungszufuhr herabgesetzt werden	109
Erster Grad der Entfettungsdiät	110
Zweiter Grad der Entfettungsdiät	111
Dritter Grad der Entfettungsdiät	112
β) Über die Mischung der Kost bei Entfettungscuren	117
γ) Einteilung der Mahlzeiten	121
δ) Über Flüssigkeitszufuhr	124
e) Über Alkohol bei Entfettungscuren	127
ζ) Besprechung der wichtigsten Nahrungsmittel	128
Fleisch	128
Eier	130
Käse	130
Milch	130
Suppen	131
Saucen	132
Mehlspeisen	132
Kartoffeln	133
Gemüse	133
Obst	133
Brot	134
Getränke	135
η) Mineralwassercuren	135

6) Muskelschicht
 Geben und Saugen
 Balfäden
 Baden
 Tauen
 Reiben
 Leber-Apparate
 Massage
 7) Erytheltherapie
 Hautpflege
 Abhärtung gegen
 Abkühlung des N
 Circulationsstörungen
 Beschleunigung d
 8) Schlüsseltherapie

Inhalt.

VII

	Seite
0) Muskelarbeit	137
Gehen und Steigen	138
Radfahren	140
Rudern	140
Turnen	141
Reiten	141
Zander-Apparate	141
Massage	142
1) Hydrotherapie	143
Hauptpflege	143
Abhärtung gegen Erkältungen	144
Abhärtung des Nervensystems	144
Circulationsstörungen	145
Beschleunigung der Gewichtsverluste	145
x) Schilddrüsentherapie	145

I. Begr

Mit dem Namen Fettsucht
Zustand des Körpers, bei dem
und bei dem sich aus dem
Gesamtkörper oder für ein
erhöhen. Ich lege bei der Be-
fahre der übermäßigen Fettsucht
es nicht nötig, das diese Ge-
vielmehr auch dann von Fettsucht
reden, wenn man einen sehr
Körper gegenübersteht, in dem
der Fettsucht aber die Que-

Die Grenze zwischen gesun-
schwer zu ziehen. Allgemeinlich
weniger sagen, als die Neigung
indem auch landschaftlich zu
Was für einen nachherigen
bestand zu bezeichnen wäre,
schon als erheblicher Grad von
für das Urteil, ob krankhafte
die Größe des Fettpolsters, als
der Zustand einzelner Organe.
Schaden Fettmassen am Körper
Menschen gleicher Körpergröße
wirken.

Das führt uns zum Begriffe
specks vor ihr, wenn der Fettsucht
gemeinen Begriffe, nicht über
nur denn sich der Körper bei
für manche Krankheiten zu: das
einigen Grade entwickelt zu
lassen würde, in Anbetracht
des Fettpolsters, mit anderen
s. Fischer, Zeitschrift

I. Begriffsbestimmung.

Mit dem Namen Fettsucht oder Fettleibigkeit bezeichnet man einen Zustand des Körpers, bei dem das Fettgewebe unmässig entwickelt ist, und bei dem sich aus dem übergrossen Fettreichtum Nachteile für den Gesamtorganismus oder für einzelne seiner Teile und deren Functionen ergeben. Ich lege bei der Begriffsbestimmung Gewicht darauf, die Gefahren der übermässigen Fettanhäufung mit ins Auge zu fassen; doch ist es nicht nötig, dass diese Gefahren unmittelbar bevorstehen, man hat vielmehr auch dann von Fettsucht als einem krankhaften Zustande zu reden, wenn man einem sehr fettreichen, sonst noch völlig gesunden Körper gegenübersteht, in dem Fortbestand und in der Weiterentwicklung der Fettleibigkeit aber die Quelle späteren Unheils entdeckt.

Die Grenze zwischen gesundem und übermässigem Fettbestande ist schwer zu ziehen. Allgemeingiltiges lässt sich über die Abgrenzung umso weniger sagen, als die Neigung zu Fettansatz nicht nur individuell, sondern auch landschaftlich und völkerschaftlich sehr verschieden ist. Was für einen mecklenburgischen Gutsherrn als völlig normaler Fettbestand zu bezeichnen wäre, könnte bei einem Kelten oder Romanen schon als erheblicher Grad von Fettleibigkeit zu deuten sein. Massgebend für das Urteil, ob krankhafte Fettleibigkeit oder nicht, ist oft weniger die Dicke des Fettpolsters, als die allgemeine Körperbeschaffenheit und der Zustand einzelner Organe. Ein muskelstarker Mensch kann ohne Schaden Fettmassen am Körper haben, die für den muskelschwachen Menschen gleicher Körpergrösse schon ernste Nachteile verursachen würden.

Dies führt uns zum Begriff der relativen Fettleibigkeit. Ich spreche von ihr, wenn der Fettreichtum des Körpers zwar, nach allgemeinen Begriffen, nicht übermässig, für die besonderen Verhältnisse, unter denen sich der Körper befindet, aber zu gross ist. Dies trifft z. B. für manche Herzkranken zu: das Fettpolster ist nur bis zu einem durchschnittlichen Grade entwickelt und doch zu reichlich für seinen Träger; diesem würde, in Anbetracht seines schwachen Herzens, die Abnahme des Fettpolsters, mit anderen Worten die Verminderung der fortzu-

bewegenden Körpermasse, entschiedene Vorteile bringen. Bei vielen Lungenkranken, bei Gelähmten, bei Kranken mit chronischen Gelenkentzündungen und mit venösen Stauungen in den unteren Gliedmassen etc. trifft Ähnliches zu.

Wir legen also bei der Frage, ob ein Individuum als fettüchtig zu bezeichnen sei, neben der absoluten Grösse des Fettbestandes auf zahlreiche Nebenumstände Gewicht. Diese sind oft von grösserer Bedeutung als der allgemeine Eindruck der Wohlbeleibtheit, den das Individuum hervorruft, und als die Gewichtszahl, die wir an der Wage ablesen. Namentlich bei den Übergangsformen ist dies der Fall. Von ihnen abgesehen, entscheidet allerdings der Gesamteindruck und das Gewicht über den Grad der Fettleibigkeit, natürlich unter Berücksichtigung der Körpergrösse.

Die äussere Erscheinung, woraus der Begriff Fettleibigkeit abgeleitet wird, zu beschreiben, ist überflüssig; auf Einzelheiten einzugehen, wird sich später Gelegenheit finden.

Belangreicher ist es, den Gewichtsverhältnissen eine kurze Besprechung zu widmen. Man muss die normalen Durchschnittszahlen für Körpergewicht und Körpergrösse und ihre Beziehungen zu Alter und Geschlecht kennen, um einen ungefähren Anhalt für die Beurteilung zu haben.

Der ausgewachsene Körper des Menschen enthält, bei mittlerem Ernährungszustande, ca. 60% Wasser und ca. 40% Trockensubstanz; als obere und untere Grenzen eines normalen Wassergehaltes gelten 58 bis 66%. Von den 40% Trockensubstanz sind im Mittel 18% Fett; als normale Grenzen betrachtet man 12–22%; die höheren Zahlen beziehen sich auf das weibliche, die niederen für das männliche Geschlecht. C. v. Voit¹⁾ berechnete, dass sich im ausgewachsenen menschlichen Körper von 68–65 Kilo Reingewicht bei mittlerem Ernährungszustande vorfinden:

- 28.35 kg Trockensubstanz (41.3%), darunter:
- 6.36 kg Eiweiss,
- 4.18 kg leimgebendes Gewebe,
- 12.36 kg Fett.

Das Fettgewebe selbst enthält nach C. v. Voit ca. 30% Wasser. Erhebliche Zunahmen des Körpergewichtes über das Durchschnittsmass sind, wenn nicht besondere pathologische Prozesse vorliegen, wie abnormes Knochenwachstum, grosse Geschwulstbildungen, Hydropsien etc., vorzugsweise durch Zunahme des Fettes und des im Fettgewebe enthaltenen Wassers bedingt; insofern ist das Gewicht ein guter Masstab für den Grad der Fettleibigkeit. Ich lasse über die normalen durchschnittlichen Körpergewichte zwei Zahlenaufstellungen folgen, von denen sich die eine

Nur
auf den robustesten gemann
schen Menschenschlag bezieht

Alter Jahre	Golse Meter
0	0.496
1	0.696
2	0.797
3	0.860
4	0.932
5	0.990
6	1.046
7	1.112
8	1.170
9	1.227
10	1.282
12	1.359
14	1.457
15	1.610
15	1.700
20	1.711
25	1.722
30	1.722
40	1.713
50	1.674
60	1.664
70	—

0	0.493
5	0.974
10	1.248
15	1.500
20	1.570
25	1.577
30	1.579
40	1.555
50	—
60	—
70	1.516
—	—

In Anbetracht der sehr
Wachstumsenergie als von de

auf den robusteren germanischen, die andere auf den gracileren romanischen Menschenschlag bezieht.

1. Männer²⁾.

Alter Jahre	Grösse Meter	Gewicht Kilo	Grösse Meter	Gewicht Kilo
0	0.496	3.20	0.500	3.20
1	0.696	10.0	0.698	9.45
2	0.797	12.0	0.771	11.34
3	0.860	13.21	0.864	12.47
4	0.932	15.07	0.928	14.23
5	0.990	16.70	0.988	15.77
6	1.046	18.04	1.047	17.24
7	1.112	20.16	1.105	19.10
8	1.170	22.26	1.162	20.76
9	1.227	24.09	1.249	22.65
10	1.282	26.12	1.275	24.52
12	1.359	31.00	1.385	29.82
14	1.487	40.50	1.493	38.76
16	1.610	53.39	1.594	49.67
18	1.700	61.26	1.658	57.85
20	1.711	65.00	1.674	60.06
25	1.722	68.29	1.680	62.93
30	1.722	68.90	1.684	63.65
40	1.713	68.81	1.684	63.67
50	1.674	67.45	1.674	63.46
60	1.664	65.50	1.639	62.94
70	—	—	1.623	59.52

2. Frauen.

0	0.483	2.91	0.490	2.91
5	0.974	15.50	0.974	14.36
10	1.248	24.24	1.248	23.52
16	1.500	44.44	1.535	43.57
20	1.570	54.46	1.572	52.28
25	1.577	55.08	1.577	53.28
30	1.579	55.14	1.579	54.33
40	1.555	58.45	1.579	55.23
50	—	—	1.536	56.16
60	1.516	56.73	1.516	54.30
70	—	—	1.514	51.31

In Anbetracht der sehr verschiedenen, mehr von der anerbten Wachstumsenergie als von der Ernährung und anderen äusseren Ver-

hältnissen abhängigen Körperlänge bedarf diese Zahlensstellung noch einer Ergänzung: Krause²³⁾ berechnet, dass auf jeden Centimeter grösserer Körperlänge im Durchschnitte $\frac{1}{3}$ kg Mehrgewicht entfallen. Die Normalzahlen sollen, wie gesagt, nur einen ungefähren Anhalt geben; Ueberschreitungen des Gewichtes (unter Berücksichtigung von Alter und Körperlänge) um ca. 10—15% fallen fast immer noch in die Breite des Normalen. Bei Körpergewichten, die die Tabellenwerte um ca. 15—30% übersteigen, kann man von Übergangsformen reden; man muss die begleitenden Nebenumstände mit in Betracht ziehen und aus ihnen die Entscheidung ableiten, ob man von Fettleibigkeit reden darf oder nicht. Man vergleiche, was über die „relative Fettleibigkeit“ oben gesagt ist. Wenn das Körpergewicht die durchschnittlichen Normalwerte der Tabelle um mehr als ca. 30—35% überbietet, so macht das Individuum fast immer, beim ersten Augenschein, den Eindruck der Fettleibigkeit, und die nähere Untersuchung, die Besichtigung der Körperformen und die messende Betastung der Fettpolster wird den allgemeinen Eindruck bekräftigen. Jenseits dieser unteren Grenze, von der man ohne weiteres von Fettleibigkeit zu reden hat, kommen die mannigfachsten Abstufungen vor. Erheben sich die Werte um 30—50% über den normalen Durchschnitt, so handelt es sich um leichte und mittlere Grade der Fettleibigkeit; weitere Steigerungen rechtfertigen die Bezeichnung der hochgradigen Fettsucht. Die Trennung in geringe, mittlere und hohe Grade der Fettleibigkeit bezieht sich aber nur auf den äusseren Eindruck, den die Individuen erwecken, und auf das allgemeine äussere Verhalten, durchaus nicht etwa auf die prognostische Beurteilung der Fettleibigkeit vom ärztlichen Standpunkte aus. Denn im besonderen Falle kann ein mittlerer oder auch nur leichter Grad von Fettleibigkeit viel schlimmere Folgen haben als in anderen Fällen ein hoher Grad.

Bis zu welchen oberen Grenzen die Fettleibigkeit sich entwickeln kann, ist schwer zu sagen. Es werden in der Literatur einige Fälle berichtet, in denen erstaunliche Grade der Fettsucht erreicht wurden, und wo die bedauernswerten Individuen zu unförmlichen Massen entstellten waren, die nur noch entfernte Ähnlichkeit mit der natürlichen menschlichen Körperform hatten. Als Beispiele extremer Fettleibigkeit erwähne ich folgende: ein fünfzehnmonatlicher Knabe wog 26.5 kg (Barkhausen), ein zehnjähriges Mädchen 109.5 kg (Eschenmayer), der Engländer Ed. Bright wog 304.5 kg, ein Mann, den Wadd erwähnt, wog 490 kg. Dies sind natürlich seltene Ausnahmen. In den meisten Fällen, in denen die Fettleibigkeit in den Bereich des ärztlichen Interesses tritt, handelt es sich um Körpergewichte von 90—120 kg bei erwachsenen Männern und von 80—110 kg bei erwachsenen Frauen.

II. Physiologi

Zum Verständnis der B
thäre, ist die Bekanntschaft
Fettbildung und des Fettsau
z. B. die chemischen Vorgänge
unserer Kenntnis noch entzie
vollkommen, um die biologisch
zu überschauen. Wir sind hi
rilden anderen Krankheiten de
und bei Gicht.

Wir beschränken uns hier
Vorgänge notwendig. Dies li
geben. Betreffs der Einzelheiten
die Lehrbücher der Physiologie
verden.

A) Die

Das Fett, das im Fettgew
aufgespeichert ist, ist verschiede
Das Körperfett leitet
rung. Das die Nahrungsfe
lagerung kommen und man integ
kann, ist durch zahlreiche alte
des interessant und wichtig bel
eigenartige, den Tierkörper aus
sonstige Fette als Nahrung gel
hat. Dahn geben Fütterung
(„Hummelfeldstud“, J. Munk²⁴⁾)
(Radziejewski²⁵), Lebedeff²⁶⁾)
die Fütterungswerte mit Jod
(Winterleit²⁷), Corradi²⁸⁾) un
zusammenfassendes Mannigfaltigk
daren und Fettsäure-Triglycerid
zusammensetzung, die das im Kö

II. Physiologische Vorbemerkungen.

Zum Verständnis der Bedingungen, die zu unmäßigem Fettansatz führen, ist die Bekanntschaft mit den physiologischen Grundgesetzen der Fettbildung und des Fettansatzes nötig. Wenn auch viele Einzelheiten, z. B. die chemischen Vorgänge bei der Entstehung des Fettmoleküls, sich unserer Kenntnis noch entziehen, so genügt das bisher Festgestellte doch vollkommen, um die biologischen Voraussetzungen der Fettleibigkeit klar zu überschauen. Wir sind hier in einer viel günstigeren Lage als bei vielen anderen Krankheiten des Stoffwechsels, z. B. bei Diabetes mellitus und bei Gicht.

Wir beschränken uns hier auf das zur Erklärung der pathologischen Vorgänge Notwendige. Dies lässt sich in wenigen Hauptsätzen wiedergeben. Betreffs der Einzelheiten muss auf die Originalarbeiten und auf die Lehrbücher der Physiologie und der Stoffwechsel-Pathologie verwiesen werden.

A) Die Fettbildung.

Das Fett, das im Fettgewebe und in anderen Organen des Körpers aufgespeichert ist, ist verschiedenen Ursprungs.

Das Körperfett leitet sich her aus dem Fette der Nahrung. Dass das Nahrungsfett als solches in den Geweben zur Ablagerung kommen und zum integrierenden Bestandteile des Körpers werden kann, ist durch zahlreiche alte und neue Versuche bewiesen. Als besonders interessant und wichtig hebe ich diejenigen hervor, in denen man eigenartige, dem Tierkörper ursprünglich fremde, chemisch wohl charakterisierte Fette als Nahrung gab und sie später im Fettgewebe wiederfand. Dahin gehören Fütterungsversuche mit Hammelfett beim Hunde („Hammelfetthund“, J. Munk⁴), G. Rosenfeld⁵), mit Erucafett beim Hunde (Radziejewski⁶), Lebedeff⁷) und beim Menschen (Minkowski⁸); ferner die Fütterungsversuche mit Jodfetten („Jodipin“ bei Tier und Mensch (Winternitz⁹), Coronedi¹⁰) und Marchetti, Bendix¹¹). Angesichts der ausserordentlichen Mannigfaltigkeit der in der Nahrung enthaltenen Fettsäuren und Fettsäure-Triglyceride einerseits und der gleichmässigen Zusammensetzung, die das im Körper aufgespeicherte Fett bei gemischter

Kost zu behaupten pflegt, scheint es sicher, dass der tierische Körper bestrebt ist, die ihm fremden Fettsäuren zu verbrennen und für sich selbst ein Gemisch von Fetten zurückzubehalten, das seiner Eigenart entspricht. Dieses Gemisch ist für jede Tierart ein anderes, gleichsam spezifisches. Beim Menschen fand man, von Spuren anderer Beimengungen abgesehen, die Glyceride der Stearinsäure, der Palmitinsäure, der Oleinsäure und der Myristinsäure (C. A. Mitchell¹²). Die einzelnen Fettarten stehen, in ihrer Gesamtheit und Mischung das Körperfett bildend, bei jeder Tierart in bestimmtem quantitativen Verhältnis zu einander. Nur widerwillig und ausnahmsweise, wenn eine ausgesucht einseitige Ernährung dazu zwingt, wird das spezifische Mischungsverhältnis aufgegeben, und eine andere, von der einseitigen Ernährung abhängige Mischung wird nunmehr untergeschoben (Rosenfeld¹³). Wir haben mit dieser theoretisch hochinteressanten Ersetzung des normalen Körperfettes durch ein anderes, körperfremdes Fett in der Physiologie und Pathologie des Menschen nicht zu rechnen.

Mit der Einschränkung, dass der Körper eine selbtherrliche Auswahl unter den einzelnen Componenten des resorbierten Fettes trifft, spielt der unmittelbare Übergang des Nahrungsfettes in das Fettgewebe des Körpers sowohl unter physiologischen wie unter pathologischen Verhältnissen eine grosse Rolle. Wie viel des Körperfettes auf diesem Wege entstanden, lässt sich allerdings nicht berechnen.

Das Körperfett leitet sich her aus den Kohlenhydraten der Nahrung. Häufig werden Kohlenhydrate in grösserer Menge resorbiert, als sie gerade verwendet werden können. Deshalb ist es von grosser Bedeutung für den Stoff- und Kraftwechsel, dass der Organismus über Speicherungsräume für Kohlenhydrate verfügt, in denen überschüssiges Material einstweilen abgelagert werden kann. Das ist in erster Stelle die Leber, in zweiter die Musculatur. Von beiden wird das Kohlenhydrat als Glykogen in den Zellen bewahrt, um von hier im Augenblicke des Bedarfes ausgeteilt zu werden. Bleibt der Kohlenhydratzufluss aber so stark, dass es nicht nur für Stunden oder vielleicht auch Tage den Bedarf des Organismus übersteigt, so wird der Raum der Kohlenhydratdepots zu eng, und der Überschuss wird in Fett verwandelt. Die Umprägung der Kohlenhydrate in Fett ist eine der besterwiesenen und wichtigsten Thatsachen der Ernährungslehre. An ihrer Feststellung haben sich zahlreiche Physiologen beteiligt. Sämtliche Erfahrungen der Viehzüchter und ebenso die Beobachtungen über Ernährung und Fettansatz beim Menschen sprechen im gleichen Sinne. Die exacte Beweisführung beruht auf folgendem Verfahren. Man nimmt zum Versuche junge Tiere gleichen Wurfes und möglichst gleicher Körpergrösse und gleichen Gewichtes. Ein Teil derselben wird geschlachtet; der Fettgehalt

Fettgehalt
des Körpers wird bestimmt.
arme Nahrung von bekannter
Erweis, viel Kohlenhydrate. S
um den Fettgehalt des Kör
Fettbestandtes mit dem der
sich, falls die Nahrung reichlich
in den Versuchen, auf die wi
enthaltene Fettmenge, einstu
verhältnissen Albuminate, bei
schließen. Der grösste Teil d
Kohlenhydraten der Nahrung
tierisch¹⁴ für einen seiner
des sehr Beginn der systema
Kohlenhydraten entstanden wi
Über die Vorgänge, die
abspielen, sind wir nur sehr dt
auf die Betätigung der Leber
nach den Endgewebestellen u
werden auch der Fettbildung

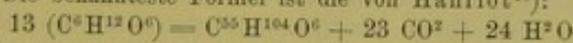
Dieses wenig Zuerlässig
Eukohlenhydrat ist über die Nat
kinetisch, unzerstört des Körper
lungen. Der Vorgang ist jede
tung des Eukohlenhydratmoleküls
wenn; das Erste ist, dass aus
6 Atomen C ein O₂-armes Fett
vorgeht. Man hat verschiedene
lässt nur das Ausgangsmateria
kennt. Die bekannteste Form
13 (C₁₈H₃₂O₂) = C¹⁸

Der Formel des Fettes i
palmium zu Grunde gelegt.
spricht, muss festzustellen blei
nach zum Ausdruck kommt, a
unter Abspaltung freier Kohlen
chemischen Überlegungen, die
Verhalten des respiratorischen
Sauerstoff (bei Tier und Mensc
folgt 1, die er nicht übersteht
auch reichlich, unverändert a
überführt werden; sein Höhe
auf Keisat beobachteten und

des Körpers wird bestimmt. Die übrigen erhalten eine möglichst fettarme Nahrung von bekannter Zusammensetzung: mittlere Mengen von Eiweiss, viel Kohlenhydrate. Später werden auch diese Tiere geschlachtet, um den Fettgehalt des Körpers zu bestimmen. Beim Vergleiche des Fettbestandes mit dem der früher geschlachteten Controltiere ergibt sich, falls die Nahrung reichlich bemessen war, eine bedeutende Zunahme. In den Versuchen, auf die wir uns beziehen, reichte die in der Nahrung enthaltene Fettmenge, einschliesslich der stickstofffreien Bestandteile der verfütterten Albuminate, bei weitem nicht hin, um den Fettzuwachs zu erklären. Der grösste Teil des neuentstandenen Fettes musste aus den Kohlenhydraten der Nahrung hervorgegangen sein. Z. B. konnte Charniewski¹⁴⁾ für einen seiner Versuche darthun, dass mindestens 86.7% des seit Beginn der systematischen Fütterung angesetzten Fettes aus Kohlenhydraten entstanden war.

Über die Vorgänge, die sich bei der Fettbildung aus Kohlenhydrat abspielen, sind wir nur sehr dürftig unterrichtet. Einige Anzeichen weisen auf die Beteiligung der Leber hin (D. Noel Paton¹⁵⁾). Vielleicht kommt auch den Bindegewebszellen nicht nur die Fähigkeit der Fettspeicherung, sondern auch der Fettbildung zu.

Ebenso wenig Zuverlässiges wie über den Ort der Fettbildung aus Kohlenhydrat ist über die Natur des chemischen Processes bekannt; ihn künstlich, ausserhalb des Körpers, zu bewerkstelligen, ist noch nicht gelungen. Der Vorgang ist jedenfalls sehr compliciert; er setzt eine Spaltung des Kohlenhydratmoleküls mit nachfolgender Reduction und Synthese voraus; das Ende ist, dass aus dem O₂-reichen Kohlenhydratmolekül mit 6 Atomen C ein O₂-armes Fettsäuremolekül mit 16—18 Atomen C hervorgeht. Man hat verschiedene chemische Formeln aufgestellt, die natürlich nur das Ausgangsmaterial und die Endproducte berücksichtigen konnten. Die bekannteste Formel ist die von Hanriot¹⁶⁾:



Der Formel des Fettes ist die Zusammensetzung des Oleostereopalmitins zu Grunde gelegt. Ob jene Gleichung den Thatsachen entspricht, muss dahingestellt bleiben. Nur das eine, was in der Gleichung auch zum Ausdruck kommt, scheint sichergestellt: der Process verläuft unter Abspaltung freier Kohlensäure. Hierfür sprechen, abgesehen von theoretischen Überlegungen, die experimentellen Beobachtungen über das Verhalten des respiratorischen Quotienten bei einseitiger Kohlenhydratfütterung (bei Tier und Mensch). Der Quotient steigt dabei über die Grösse 1, die er nicht überschreiten könnte, wenn die Kohlenhydrate einfach verbrannt, unverändert abgelagert oder glatt und restlos in Fett übergeführt würden; sein höheres Ansteigen¹⁷⁾, das schon Regnault und Reiset beobachteten und Hanriot, A. Magnus-Levy, M. Bleib-

treu, M. Kaufmann mit gewissen Einschränkungen neuerdings bestätigten, beweist die Entstehung überschüssiger Kohlensäure und ist der einzige positive Fingerzeig, den wir betreffs der chemischen Vorgänge bei der Bildung von Fett aus Kohlenhydraten haben.

Andere Beobachtungen und Berechnungen zeigen an, dass die Umprägung der Kohlenhydrate in Fett nicht ganz ohne Energieverlust vor sich geht (M. Rubner¹⁸), E. Pflüger¹⁹). Theoretisch könnten, nach Kohlenstoffgehalt und Calorienwert, unter Abspaltung von Kohlensäure und Wasser, aus 256 gr Traubenzucker je 100 gr Fett in den Geweben hervorgehen. Da aber diese chemische Arbeit eine gewisse, in ihrer Grösse freilich noch unbekannt Menge Kraft beansprucht, die nur durch Verbrennungsprozesse gewonnen werden kann, so fällt ein Teil des Kohlenhydrates oder des neugebildeten Fettes jener Arbeit zum Opfer und es können aus den 256 gr Traubenzucker nicht ganz 100 gr Fett hervorgehen. Rubner berechnet den Verlust auf etwa 6%.

Das Körperfett leitet sich her aus den Albuminaten der Nahrung. Bis vor wenigen Jahren galt es auf Grund der Stoffwechseluntersuchungen von C. v. Voit und v. Pettenkofer den Physiologen als ausgemacht, dass der N-freie Rest des Eiweissmoleküls, wenn er nicht sofort verbrannt wird, in Fett übergehe. Neben den Stoffwechseluntersuchungen wurden auch andere biologische Erscheinungen für diese Lehre ins Feld geführt, z. B. die Verfettung der Eiterkörperchen, die fettigen Degenerationen der Organe bei manchen Infectiouskrankheiten und Vergiftungen, die Fettzunahme der Milch bei Fütterung mit fettarmem Fleische u. a. Die Fettbildung aus Eiweiss schien ein wichtiger, unter den verschiedensten physiologischen und pathologischen Bedingungen sich wiederholender Process zu sein. Es ist E. Pflüger²⁰) gelungen, die früher für die Fettbildung aus Eiweiss vorgebrachten Beweise zu erschüttern, aber doch nicht hinfällig zu machen. E. Voit²¹) konnte darlegen, dass Pflüger in seiner Kritik der C. v. Voit'schen Versuche viel zu weit gegangen war, und dass einige derselben die Fettbildung aus Eiweiss zum mindesten wahrscheinlich machten. Neuerdings veröffentlichte auch M. Cremer²²) einige Versuche, die sich dem Gedankengange C. v. Voit's anlehnen, aber mit viel besserer Technik durchgeführt sind. Er stellte fest, dass bei Katzen unter Fleischfütterung nach Abrechnung des im Fleisch enthaltenen Fettes und Glykogens und nach Abrechnung des im Körper zur Ansammlung gekommenen Glykogens bedeutende Mengen einer N-freien, C-haltigen Substanz sich anhäufen, die nichts anderes als Fett sein konnte. Im gleichen Sinne sprechen die freilich etwas complicierten und daher weniger beweiskräftigen Versuche von M. Kaufmann²³). Treten wir der Frage etwas näher, so sehen wir, dass der mit Heftigkeit geführte Streit zwischen E. Pflüger und der

Fontan
C. v. Voit'schen Schule sich
logischer Experimente der Ue
einwandfrei bewiesen werden
behauptet, zumeist, wenn möglich wäre, ist
Eiweiss noch keineswegs aus
vor 6 Jahren betonte und w
nachdrücklich hervorheben, g
Eiweiss daraus mit Scheitern
Kohlenhydrate abspalten v
nach Beweisführung, ferner
zellfreie) und Kohlenhydrat i
Fett. Wir müssen Cremer
mit den Worten schliesst: „J
Voit in der Hauptfrage (d. h.
im Tierkörper) ebenso entsch
welchen Umfange die theoreti
weisen praktisch erwiesene B
bestenfalls gebildeten N-freie
ringschleifen, sich vollzie
Von anderen Substanzen
Tierkörper betheilig sind, ist
wissen von ihm, dass es sich,
verfügt, schon in der Darm
vollendet. Das zur Bildung d
Körper ein grosser Theil in b
(Triglyceride), zum Theil ist es
nichts enthalten, zum Theil v
Glycerolphosphore und der
Von anderen chemischen Vert
Fett übergehen könnten, wissen

B) De

L. 1

Eine Frage, die von der d
hängig ist, betrifft die den Fe
vorhanden unter Fettsäure den
wie er sowohl unter normalen
auch bei der Fettlosigkeit viel
Unter den gewöhnlichen
Fett in das Blut und in die G

C. v. Voit'schen Schule sich eigentlich nur darum dreht, ob im physiologischen Experimente der Übergang von Albuminaten in Fett direct und einwandfrei bewiesen werden kann. Selbst wenn dieses, wie Pflüger behauptet, unmöglich wäre, ist damit die Lehre von der Fettbildung aus Eiweiss noch keineswegs aus der Welt geschafft. Denn wie ich schon vor 6 Jahren betonte und wie neuerdings J. Munk²⁴⁾ und M. Cremer nachdrücklich hervorheben, geht die Möglichkeit der Fettbildung aus Eiweiss daraus mit Sicherheit hervor, dass im Körper aus Albuminaten Kohlenhydrate abgespalten werden (Glykogenablagerung in der Leber nach Eiweissfütterung, ferner die zahlreichen Erfahrungen bei Diabetes mellitus), und Kohlenhydrat ist, wie wir wissen, eine sichere Quelle für Fett. Wir müssen Cremer daher beistimmen, wenn er seinen Aufsatz mit den Worten schliesst: „Bezüglich der Fettbildung aus Eiweiss hat Voit in der Hauptfrage (d. h. thatsächliches Vorkommen einer solchen im Tierkörper) ebenso entschieden Recht wie Pflüger Unrecht.“ In welchem Umfange die theoretisch mögliche und für gewisse Ernährungsweisen praktisch erwiesene Bildung von Fett aus dem nicht zur Verbrennung gelangenden N-freien Eiweissrest, unter gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen, sich vollzieht, ist völlig unbekannt.

Von anderen Substanzen, die unmittelbar an der Fettbildung im Tierkörper beteiligt sind, ist nur noch das Glycerin zu nennen. Wir wissen von ihm, dass es sich, mit Seifen oder mit Fettsäuren gleichzeitig verfüttert, schon in der Darmwand diesen verbindet, das Fettmolekül vollendend. Das zur Bildung des Fettes notwendige Glycerin betritt den Körper zum grössten Teile in bereits fester Bindung mit den Fettsäuren (Triglyceride), zum Teile ist es als freies Glycerin in manchen Nahrungsmitteln enthalten, zum Teile wird es — wahrscheinlich — auch aus der Glycerinphosphorsäure und dem Lecithin zur Fettbildung abgespalten. Von anderen chemischen Verbindungen, die innerhalb des Körpers in Fett übergehen könnten, wissen wir nichts.

B) Der Fettansatz.

1. Allgemeines.

Eine Frage, die von der der Fettbildung in mancher Beziehung unabhängig ist, betrifft die den Fettansatz beherrschenden Verhältnisse. Wir verstehen unter Fettansatz den Vorgang der Fetтанreicherung des Körpers, wie er sowohl unter normalen Gesundheitsverhältnissen, wie auch namentlich bei der Fettleibigkeit vorkommt.

Unter den gewöhnlichen Ernährungsbedingungen tritt fortwährend Fett in das Blut und in die Gewebe ein, teils — wie wir sahen — aus

den Fetten der Nahrung stammend, teils innerhalb des Blutes oder der Gewebe aus anderen N-freien Atomgruppen sich bildend. Zu einer Fettanhäufung kommt es aber nicht, so lange der Fettverbrauch mit dem Zuflusse gleichen Schrittes geht.

Wir müssen uns daher, um die Bedingungen der Fetthanreicherung zu verstehen, mit den Vorgängen beim Fettverbrauche bekannt machen.

Der Verbrauch von Fett im Tierkörper ist gleichbedeutend mit Verbrennung des Fettes; als Endproducte der Verbrennung gehen hervor: Kohlensäure und Wasser. Die freiwerdende Energie und der physiologische Nutzeffect beträgt dabei

für 1 gr Fett = (rund) 9.3 Calorien.

Über die Zwischenstufen des Verbrennungsprocesses ist gar nichts Sicheres bekannt; überhaupt sind wir über den Abbau des Fettmoleküls und über den Ort seiner Zerstörung sehr unvollständig unterrichtet. Man kann die hier in Betracht kommenden Fragen kaum anders als mit Hypothesen beantworten. Wahrscheinlich sind an der Verbrennung des Fettes alle Zellen des Körpers beteiligt; sie bestreiten damit ihren Beitrag zur Wärmebildung und Arbeitsleistung des Gesamtorganismus. Eine theoretisch wichtige, für den Gesamt-Fettstoffwechsel aber gleichgiltige Unterfrage ist, ob gewisse Zellen, z. B. die arbeitende Muskelfaser, das Fettmolekül selbst unmittelbar angreifen (N. Zuntz²⁵), oder ob für diese Zellen das Fettmolekül, ehe sie es benutzen können, erst in andere chemische Verbindung übergeführt sein muss, z. B. in Traubenzucker. O. Nasse²⁶) machte es wahrscheinlich, dass vor allem die Leber mit dem ersten Angriff auf das Fettmolekül betraut sei; nicht nur das primär in der Leber abgelagerte Nahrungsfett werde an dieser Stelle zerlegt, sondern es müsse auch ein Rücktransport jenes Fettes, das inzwischen in den grossen Reservoirs des Fettgewebes aufgespeichert war, zur Leber stattfinden, ehe das Fettmolekül gesprengt werden könne. Auch nach dieser Hypothese, für die ich²⁷) schon anderen Orts eingetreten bin, sind, zwar nicht an der ersten Spaltung, wohl aber am schliesslichen Verbrauche des Fettes alle lebenden, arbeitenden und wärmeerzeugenden Zellen des Körpers beteiligt.

Nach dem Bedarfe der Zellen, nach den Anforderungen, die an sie bezüglich äusserer oder innerer Arbeit, Wärmeproduction etc. gestellt werden, richtet sich nun im Körper der Verbrauch an Brennmateriale, an Nahrungsstoffen. Man glaubte früher, es verhielte sich umgekehrt, d. h. die Grösse des Verbrauches richte sich nach dem Nahrungsangebot; man glaubte, dass ein Körper, dem man mehr als die zur Erhaltung unbedingt nötige Nahrungsmenge zuführe, dieses Plus unter normalen Verhältnissen ohne weiteres mitverbrenne („Luxusconsumtion“). Dies trifft, wie man jetzt weiss, nur in sehr beschränktem Umfange zu.

Lehrreich sind in Bezug
Nach Feststellung des wirklichen
existenz eine Kost, deren V
er lass der Überschuss bald
Form von Kohlenhydraten auf
Der Kraftwechsel (Calorie
process im Körper) stieg, we
aus Erweis bestan

Fett
Kohlenhydrat
Die Steigerung des Kraft
der Zellen zu grosser Zers
eine wahre Beschleunigung de
die Mehrarbeit, die von den
darungsrisen, Circulations-
gang und Beförderung der gr
Nach Abzug der kleinen
erfüllenden Speise bleibt vo
ein grosser Rest, der als Reser
nehmung der Körpermasse di
Überschuss“ (= Differenz r
Nahrung).

Von Heinen Unterschiede
der Stoffwechsellage ohne
gleichmässige Häufig der Albe
kennt, oder ob es eine einzel
oder des Fettes oder der Kohl
sektes kommt in letzter Stell
zu gute.

Das bedarf einer kurzen
geworden, ob man durch Steige
besuchen, z. B. durch vorwie
reichlicher Menge der sogen
Fleischmast, gegenüber der
steht ist dies nur in gerin
mehrerer Kost rindelet die
kume les aufgenommenen N
genügt. Die hierdurch erw
wählischen Verhältnissen nur
nicht gegenüber den grossen
Körper aufsteigt (Krug²⁸);
dann die Menge des zurück

Lehrreich sind in Bezug hierauf die Untersuchungen M. Rubner's²⁶⁾. Nach Feststellung des wirklichen Nahrungsbedarfes reichte er den Versuchstieren eine Kost, deren Wärmewert den Bedarf um 55% überstieg; er liess den Überschuss bald in Eiweisskörpern, bald in Fett, bald in Form von Kohlenhydraten aufnehmen und fand:

Der Kraftwechsel (Calorienumsatz oder die Summe der Verbrennungsprozesse im Körper) stieg, wenn der Überschuss

aus Eiweiss bestand	um 18.7%
„ Fett „	„ 6.8%
„ Kohlenhydrat bestand	„ 10.2%

Die Steigerung des Kraftwechsels ist nicht etwa durch die Anregung der Zellen zu grösserer Zersetzungsenergie, mit anderen Worten durch eine wahre Beschleunigung des Stoffwechsels bedingt, sondern nur durch die Mehrarbeit, die von den Kauwerkzeugen, Magen und Darm, Verdauungsdrüsen, Circulations- und Respirationsorganen etc. zur Bewältigung und Beförderung der grösseren Masse aufgeboden wird.

Nach Abzug der kleinen, auf die vermehrte Verdauungsarbeit etc. entfallenden Spesen bleibt von der überreichlich angebotenen Nahrung ein grosser Rest, der als Reservematerial aufgestapelt wird und zur Vermehrung der Körpermasse dient. Wir nennen ihn den „Nahrungsüberschuss“ (= Differenz zwischen aufgenommener und verbrauchter Nahrung).

Von kleinen Unterschieden abgesehen, ist es nun für den Ablauf der Stoffwechselvorgänge ohne Belang, ob der Nahrungsüberschuss durch gleichmässige Häufung der Albuminate und der N-freien Nahrung zustande kommt oder ob nur eine einseitige Steigerung der Zufuhr (des Eiweisses oder des Fettes oder der Kohlenhydrate) Platz greift: der Nahrungsüberschuss kommt in letzter Stelle ganz oder fast ganz dem Fettgewebe zu gute.

Das bedarf einer kurzen Erläuterung. Man hat die Frage aufgeworfen, ob man durch Steigerung der Nahrung und besondere Auswahl derselben, z. B. durch vorwiegende Fleischkost oder durch Einstellung reichlicher Mengen der sogenannten eiweissparenden Stoffe, nicht der Fleischmast, gegenüber der Fettmast, Vorschub leisten könne. Tatsächlich ist dies nur in geringem Grade der Fall. Freilich sinkt bei mästender Kost zunächst die Summe des ausgeschiedenen N unter die Summe des aufgenommenen N, bei starker Eiweisszufuhr mehr als bei geringer. Die hierdurch erwiesene Eiweissersparung ist aber unter gewöhnlichen Verhältnissen nur klein, sie kommt quantitativ kaum in Betracht gegenüber den grossen Mengen N-freier Substanz, die sich im Körper aufstapelt (Krug²⁹⁾; schon nach wenigen Tagen oder Wochen nimmt die Menge des zurückbleibenden N ab; es tritt das Bestreben des

Organismus zutage, die Eiweisszersetzung der Eiweisszufuhr anzuschmiegen oder, mit anderen Worten, N-Gleichgewicht im Stoffhaushalte herzustellen. Während also im Beginne der Überernährung neben starker Fettmast eine bescheidene Eiweissanreicherung des Körpers zu erwarten ist, tritt letztere bei fortschreitender Überernährung immer mehr in den Hintergrund. Sie bleibt nur dann von langer Dauer und nimmt nur dann grosse Werte an, wenn besondere auf Fleischansatz gerichtete Bestrebungen des Organismus sie unterstützen,*) z. B. nach vorausgegangener Unterernährung, nach Krankheiten in der Reconvalescenz, bei starker Wachstumsenergie des Körpers im jugendlichen Alter, bei methodischer, auf Ausbau der Muskulatur hinzielender Muskelarbeit. Sind solche, auf Zellersatz und Zellvermehrung gerichtete, das Eiweiss gleichsam magnetartig anziehende Kräfte im Spiele, so bedarf es kaum der Überernährung, um sie zu befriedigen; denn selbst ohne Nahrungsüberschuss, ja sogar aus einer kargen, den Energieverbrauch des Gesamtorganismus nicht völlig deckenden Kost werden dann Eiweisssubstanzen zum Aufbau der Gewebe zurückbehalten (v. Noorden⁹⁰).

Natürlich gelingt unter solchen dem Eiweissansatz günstigen Umständen die Fleischmast sicherer und schneller, wenn die Ernährung sehr reichlich, als wenn sie knapp bemessen ist.

Im übrigen aber, bei sonst gesunden und ausgewachsenen Individuen, ist — wenn wir längere Zeiträume und nicht nur die kurze Frist eines Experiments in Betracht ziehen — die Fleischmast unabhängig vom Nahrungsüberschuss. Sie tritt nur insofern in mittelbare Abhängigkeit von ihm, als der Körper durch Überernährung zunächst besser mit Reservestoffen (Glykogen, Fett, Reserve- oder circulierendes Eiweiss) versehen wird und auf Grund der besseren Ernährung und der sich aus ihr ergebenden somatischen und psychischen Antriebe zu grösserer Arbeitsleistung befähigt wird. Den grösseren Arbeitsleistungen der Muskeln und der secernierenden Drüsen und den Anregungen, die hieraus für die Blut- und Gewebeneubildung hervorgehen, verdankt dann der Körper erst das Vermögen, neben dem Fett noch Eiweiss zum Ansatz zu bringen und — was das Wichtigste ist — dauernd festzuhalten.

Durchaus im Gegensatze zu Fleischmast ist die Fettmast direct abhängig vom Nahrungsüberschuss; sie steigt und fällt mit ihm; ihr Umfang hält mit ihm gleichen Schritt. Der Nahrungsüberschuss ist nicht nur die unerlässliche Vorbedingung jedes Fettansatzes, sondern hat den-

*) G. Rosenfeld (Die Bedingungen der Fleischmast, Berliner Klinik, Heft 127, 1899) hat neuerdings darzulegen versucht, dass nur die Zusammensetzung und die Quantität der Nahrung für das Zustandekommen einer „Fleischmast“ massgebend seien. Seine in vieler Hinsicht interessanten und anregenden Ausführungen sind aber nicht überzeugend. Auf diese Streitfragen näher einzugehen, ist hier nicht der Platz.

Fett
selben auch mit unbedingter Zu
es nicht zum Fettansatz zu kom
leitung eines Nahrungsübersch
dant; dass mögen die Kohl
die nicht verbrauchte N-freie S
stahl aber die Überernährung
Gewebe mit mathematischer S
auf erspartes Eiweiss entfallen
der in Nahrungsüberschuss en
gewebe, den grossen Kraftspe
In einem besonderen Fa
meiner Leitung ausgeführt) Be
Neben Dr. Krug in
täglich gleicher Weise beköstigt
Fett mit Kohlenhydraten beste
Wert. Die gesamte Mastzulage
25.650 Calorien. Hieran wur
ber. Es wurden

1720 Calorien = 1
und 21331 Calorien = 1

Aus diesen Ausführungen
schliesslich eine Frage des
jeder Mensch, der fett wird,
Energievermögen (physiologische I
er für die Arbeitsleistungen und
bedarf. Anders beim Fleischat
Electionsvermögen des Kör

Das Missverhältnis zwischen
dem der Fettansatz und weiter
daran, kann erzeugt werden:

1. durch Steigerung der
Fettmasse;
2. durch Herabsetzung de
maler Nahrungszufuhr;
3. durch Verminderung von St
Fettmasse.

Thatsächlich verändern s
Verminderung des Verbrauches
Fülle eine überaus wichtige Ro
nimmt.

selben auch mit unbedingter Zuverlässigkeit im Gefolge. Natürlich braucht es nicht zum Fettansatz zu kommen, wenn die Überernährung (= Einverleibung eines Nahrungsüberschusses) nur kurze Zeit, etwa wenige Tage, dauert; dann mögen die Kohlenhydratspeicher des Körpers genügen, um die nicht verbrauchte N-freie Substanz in Form von Glykogen zu bergen; sobald aber die Überernährung andauert, folgt die Fettablagerung in den Geweben mit mathematischer Sicherheit. Mit Ausnahme der kleinen, etwa auf erspartes Eiweiss entfallenden Summe wandert der gesamte Vorrat der im Nahrungsüberschuss enthaltenen potentiellen Energie in das Fettgewebe, den grossen Kraftspeicher des Organismus.

In einem besonderen Falle (Selbstversuch von B. Krug²³), unter meiner Leitung ausgeführt) liess sich folgende Berechnung aufstellen.

Nachdem Dr. Krug in einer Vorperiode sich in reichlicher und täglich gleicher Weise beköstigt hatte, nahm er 15 Tage lang eine aus Fett mit Kohlenhydraten bestehende Zulage von insgesamt 1710 Calorien Wert. Die gesamte Mastzulage an den 15 Tagen hatte einen Werth von 25.650 Calorien. Hiervon wurden 23.051 Calorien für den Körper nutzbar. Es wurden

1.720 Calorien = 7.46% auf den Eiweissansatz
und 21.331 Calorien = 92.54% auf den Fettansatz verwendet.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, dass der Fettansatz ausschliesslich eine Frage des Massenangebotes der Nahrung ist: jeder Mensch, der fett wird, geniesst eine Kost, die einen grösseren Energievorrat (physiologischen Brennwert, Calorienwert) einschliesst, als er für die Arbeitsleistungen und für den Wärmehaushalt des Organismus bedarf. Anders beim Fleischansatz, wo der Massenwirkung zuvor das Electionsvermögen des Körpers in Kraft tritt.

Das Missverhältnis zwischen Nahrungszufuhr und Nahrungsverbrauch, dem der Fettansatz und weiterhin die Fettleibigkeit ihre Entstehung verdanken, kann erzeugt werden:

1. durch Steigerung der Nahrung, bei durchschnittlich normalem Verbräuche;
2. durch Herabsetzung des Verbrauches, bei durchschnittlich normaler Nahrungszufuhr;
3. durch Vereinigung von übermässiger Ernährung und herabgesetztem Verbräuche.

Thatsächlich verbinden sich sehr oft Steigerung der Zufuhr und Verminderung des Verbrauches, so dass dem dritten der hier gesetzten Fälle eine überaus wichtige Rolle bei der Ausbildung der Fettleibigkeit zukommt.

2. Fettansatz durch überreichliche Zufuhr.

a) Quantität der Nahrung.

Über die Grösse der zur Erhaltung des stofflichen Gleichgewichtszustandes notwendigen Nahrung („Erhaltungskost“) sind wir zwar durch zahlreiche, exact durchgeführte Untersuchungen genau unterrichtet; daraus abgeleitete Regeln bedürfen aber des Vorbehaltes, dass es sich für den einzelnen Fall immer nur um annähernd richtige Schätzungen handelt. Die folgenden Zahlen haben sich als hinlänglich genau und für die praktischen Bedürfnisse ausreichend erwiesen:

Unter Anrechnung der auf die Verdauungsarbeit entfallenden Ausgaben und unter der Voraussetzung, dass die Nahrung nicht ungewöhnliche Mengen schwer zu resorbierender Substanzen enthält, bedarf der gesunde, ausgewachsene Mensch mittleren Ernährungszustandes zur Aufrechterhaltung des stofflichen Gleichgewichtes am Tage eine Nahrung, aus deren Spaltung und Oxydation im Organismus zum mindesten 30 Calorien pro Körperkilo hervorgehen. Damit reicht er aber nur bei völliger körperlicher Ruhe (Bettlage) aus; die Zahlen erhöhen sich

auf 35—40 Calorien pro Kilo und Tag, bei leichter Beschäftigung,
„ 40—45 „ „ „ „ „ bei mittlerer körperlicher
Arbeitsleistung,
„ 45—50 und mehr Calorien pro Kilo und Tag, bei angestrenzter
Arbeit.

Bei der Umrechnung dieser Werte auf Nahrungsmengen ist

1 gr Eiweiss . . . mit 4.1 Calorien in Anschlag zu bringen,
1 gr Fett . . . „ 9.3 „ „ „ „ „
1 gr Kohlenhydrat „ 4.1 „ „ „ „ „

Die Erfahrung lehrt, dass in der dargebotenen Nahrung mindestens 1.3—1.5 gr Eiweiss pro Körperkilo enthalten sein muss, also z. B. für einen Mann von 70 kg ca. 90—115 gr Eiweiss (entsprechend ca. 370 bis 470 Calorien), während es gleichgiltig ist, ob die übrigen Calorien mehr durch Fett oder mehr durch Kohlenhydrate gedeckt werden.

Die angegebenen Werte haben sich hinlänglich constant erwiesen, um den praktischen Bedürfnissen als Anhalt zu dienen. Sie bedürfen aber doch in besonderen Fällen der Correctur; sie beziehen sich auf Menschen mittleren Ernährungszustandes, bei denen Muskulatur und Fettpolster in durchschnittlicher, angemessener Proportion zu einander stehen. Da sich aber nur das lebende Gewebe und nicht auch das in den Zellen eingeschlossene tote Fett am Stoffumsatze und Energieverbrauche beteiligen, so ist es klar, dass bei mageren Menschen die relativen, auf das Körperkilo bezogenen Calorien-Bedarfswerte erhöht, bei fettreichen Men-

sehen dagegen erniedrigt werden
Erschfeld¹⁾. Leiber ist bei
wältlicher Schätzung vieler
Werte des Calorienumsatzes u
bei tätigen Personen nur
Wir verweisen hierüber

den in Wirklichkeit sehr hin
sauer Wahl der Kost durch
Ernährungszustände gehalten
des biologischen Gesetze, da
schätzliche Nahrungsaufnahm
Körpers regelt; das Gleichge
wicht gewahrt; der eine Tag
des Bedarfes, der andere v
Durchschnitt wurde das Richt
wie wir auch bekanten We
Mann von 70 kg, bei gewöhn
lich und Tag = 2800 Calorien
zusammen aus etwa:

120 gr Eiweiss
150 gr Fett
30 gr Alkohol
170 gr Kohlenhydrate

Einige Veränderungen der
ihre Zubereitung bringen es
von jetzt an etwas calorienreich
und Kohlenhydrat enthaltend,
von 200 Calorien enthaltend, v
nicht gedeckert werden. Die e
Nahrungsmenge ist so gering,
Stärkungspflanze sich kundige
auswachen kann, er habe seine
wi doch allmählich fortwährender
Die 30 Calorien, um
z. B.

1/2 l
oder 25 g
- 200 g
- 100 g
- 90 g
- 1/10 l

schen dagegen erniedrigt werden müssen (v. Noorden, Magnus-Levy, Hirschfeld³¹). Leider ist bei Anbringung dieser Correcturen noch der willkürlichen Schätzung vieles anheimgegeben, da wir über die absolute Höhe des Calorienumsatzes und dessen Verhältnis zum Körpergewichte bei fettleibigen Personen nur sehr wenige genaue Bestimmungen haben.

Wir verweisen hierüber auf spätere Schilderung und setzen zunächst den in Wirklichkeit sehr häufigen Fall, dass ein Mensch sich bei völlig freier Wahl der Kost durch viele Jahre in einem gleichmässigen mittleren Ernährungszustande gehalten hat. Er unterstand dabei dem durchgehenden biologischen Gesetze, dass der gesunde Organismus seine durchschnittliche Nahrungsaufnahme genau nach den wahren Bedürfnissen des Körpers regelt; das Gleichgewicht blieb natürlich nicht in jedem Augenblicke gewahrt; der eine Tag brachte vielleicht eine kleine Überschreitung des Bedarfes, der andere vielleicht eine kleine Unterbilanz, aber im Durchschnitt wurde das Richtige getroffen. Der mittlere Bedarf betrug, wie wir nach bekannten Werten annehmen wollen, für den gesunden Mann von 70 kg, bei gewohnter Beschäftigung, 40 Calorien pro Körperkilo und Tag = 2800 Calorien. Die Nahrung setzte sich im Durchschnitt zusammen aus etwa:

120 gr Eiweiss	. . . =	492 Calorien
150 gr Fett	. . . =	1395 "
30 gr Alkohol	. . . =	210 "
170 gr Kohlenhydrat	=	700 "

Summa 2797 Calorien

Kleine Veränderungen der Kost, teils in ihrer Auswahl, teils in ihrer Zubereitung, bringen es nun mit sich, dass die tägliche Nahrung von jetzt an etwas calorienreicher ausfällt, etwas mehr Albuminate, Fette und Kohlenhydrat enthaltend, z. B. sich durchschnittlich um den Wert von 200 Calorien erhöhend, während die übrigen Lebensgewohnheiten nicht geändert werden. Die einen Wert von 200 Calorien darstellende Nahrungsmenge ist so gering, dass sie weder dem Augenmass noch dem Sättigungsgefühl sich kundgibt und der Patient nach bestem Wissen aussagen kann, er habe seine Nahrungsaufnahme gar nicht geändert und sei doch allmählich fettleibiger geworden.

Die 200 Calorien, um die es sich hier handelt, sind enthalten in z. B.

	$\frac{1}{2}$ l Milch,
oder	25 gr Butter,
"	200 gr fettarmem Fleische,
"	100 gr fettreichem Fleische,
"	90 gr Roggenbrot,
"	$\frac{4}{10}$ l leichtem Biere.

Wie viel aber der geringe Nahrungsüberschuss von 200 Calorien am Tage ausmacht, ergibt folgende Berechnung. Der gesamte Nahrungsüberschuss ist mit geringen, für die Berechnung belanglosen Abzügen in das Fettpolster gewandert, und zwar entsprechen 200 Calorien 21.5 gr Fett, für das Jahr ergibt sich also eine Fetttanreicherung von 7.85 kg, oder — da das Fettgewebe auch Wasser enthält — eine Gewichtszunahme von ca. 11 kg.

Das hier herangezogene Beispiel charakterisiert ungemein zahlreiche Fälle des praktischen Lebens (vgl. unten Cap. III). Es soll rechnerisch darlegen, wie sich aus unbedeutenden, durchaus nicht in das Gebiet der Völlerei gehörenden Überschreitungen des täglichen Nahrungsbedarfes allmählich bedeutende Grade von Fettleibigkeit entwickeln können, und es soll ferner zeigen, wie grosse, beziehungsweise wie kleine Kost- und Calorienwerte dabei in Betracht zu ziehen sind.

b) Qualität der Nahrung.

Über keinen anderen Gegenstand, der die Ausbildung und die Bekämpfung der Fettleibigkeit betrifft, sind unrichtigere Vorstellungen verbreitet als über den Einfluss der einzelnen Nahrungsstoffe auf den Fettansatz. Gewiss ist die Qualität der Nahrung, neben der Quantität, von ausschlaggebender Bedeutung, aber durchaus nicht in dem Sinne, dass einzelnen Stoffen, ganz abgesehen von ihrer Menge, mästende Eigenschaften in besonders hervorragendem Grade innewohnen, während anderen ähnlichen Nahrungsmitteln diese Eigenschaft mangle. Als den Fettansatz stark begünstigend gelten z. B. die Kartoffeln gegenüber dem Brote, die Brotkrume gegenüber der Brotkruste, das Bier gegenüber dem Weine, das Münchener Bier gegenüber dem Pilsener Biere, der Traubenwein gegenüber dem Apfelweine, die Butter gegenüber dem Bratenfett etc. Diese unrichtigen Vorstellungen führen oft zu therapeutischen Missgriffen, die den Erfolg einer die Entfettung anstrebenden Diät in Frage stellen man nimmt mit der einen und giebt mit der anderen Hand, ohne jede Controle über den Nährwert des Verbotenen und des Erlaubten. Wir werden uns mit der richtigen Einschätzung der Nahrung im therapeutischen Teile der Abhandlung näher zu beschäftigen haben. Hier sollen nur die Grundzüge angegeben werden, nach denen der Nährwert der einzelnen Nahrungsmittel zu berechnen ist.

Den einzigen zuverlässigen Masstab giebt der physiologische Calorienwert der Nahrungsmittel an die Hand. Nur die Gesamtmenge der in der Nahrung enthaltenen und vom Körper durch Spaltung und Oxydation ausnützbaren potentiellen Energie ist von Belang; ob diese potentielle Energie im Mehl der Kartoffel oder im Mehl des Brotes, im Mehl der

Körner oder in dem der Fett der Butter, oder in Flüssigkeit gleichmäßig, als es sich im Gewebe vorsezende Nahrungsmittel haben in Bezug auf

trachten:
Weizenbrot
Brotkrume
Kartoffeln
Butter
Magere Ochsenfleisch
Eihonig
Weintrauben
Pflaumen
Milch

In Lichte dieser Thatsachen Arten der Nahrungsmittel hier der einzelnen, sondern auf den Heilwert dieser unter dem Calorienwert, obwohl Butter, Seife der Nahrung enthalten sein können, so wird Fett angesetzt, wenn in hergebrachter Weise von Fettleibigkeit.
Wie man unter Aufrecht-erhalten der Gesundheit Fettfleisch erzielt werden. Hier haben Nahrungsmittel zu beschäftigen, damit bei vielen unklaren Vorstellungen

Die Bedeutung

Es zum Erscheinen des der Knochenbildungen (1884) mit der Frage beschäftigt, ob die Menge des gesunden Wassers Vorkommen hatte die Frage sich wasser und war durch die ja Einschränkung des Wassers an solche Versuche; weitere Stühle bei Säuglingen wie bei dem (Hansberg).
die Wasserbeschränkung einer
© Paulsen, Jena.

Krume oder in dem der Kruste, im Fett der Bratentunke oder im Fett der Butter, oder in Fleisch, Reis, Zucker etc. einverleibt wird, ist solange gleichgiltig, als es sich überhaupt um gut resorbierbare und von den Geweben zersetzbare Nahrung handelt.

Wir haben in Bezug auf Fettsatz z. B. als gleichwertig zu betrachten:

Weissbrot	105 gr	} je ca. 300 Calorien
Roggenbrot	125 gr	
Kartoffeln	370 gr	
Butter	36 gr	
Mageres Ochsenfleisch	300 gr	
Hühnereier	200 gr (4 Stück)	
Weintrauben	400 gr	
Pfirsiche	600 gr	
Milch	500 cm ³	

Im Lichte dieser Thatsachen hat es keinen Wert, die einzelnen Arten der Nahrungsmittel hier durchzugehen, denn nicht auf die Qualität der einzelnen, sondern auf den Wert der Gesamtnahrung kommt es an. Bleibt dieser unter dem Calorienbedarf des Körpers, so wird kein Fett angesetzt, obwohl Butter, Schmalz, Reis, Kartoffeln, Zucker u. ä. in der Nahrung enthalten sein können. Überschreitet dagegen der Brennwert der Gesamtnahrung den jeweiligen Calorienbedarf des Organismus, so wird Fett angesetzt, wenn auch alle Speisen ausgeschaltet sind, die hergebrachter Weise von Fettleibigen vermieden werden.

Wie man unter Aufrechterhaltung dieser Gesichtspunkte bei der diätetischen Behandlung Fettleibiger praktisch zu handeln hat, wird später erörtert werden. Hier haben wir uns nur noch mit zwei Arten von Nahrungsmitteln zu beschäftigen, über deren Bedeutung für den Fettsatz bei vielen unklare Vorstellungen herrschen.

Die Bedeutung der Wasserzufuhr.

Bis zum Erscheinen des Oertel'schen Buches über die Therapie der Kreislaufstörungen (1884) hatten sich Theorie und Praxis sehr wenig mit der Frage beschäftigt, ob Fettsatz und Fettabgabe durch die Menge des genossenen Wassers beeinflusst werde oder nicht. Nur für die Viehzüchter hatte die Frage schon seit langem ein actuelles Interesse gewonnen und war durch die praktische Erfahrung dahin beantwortet, dass Einschränkung des Wassers auf den Mindestbedarf die günstigsten Mast-erfolge verspreche; weitere Steigerung des Wasserangebots hatte sich, sowohl bei Säugetieren wie bei Vögeln, als ungünstig für die Mast herausgestellt (Henneberg²²). Demgegenüber behauptete Oertel, dass die Wasserbeschränkung einer der wirksamsten Hebel bei Entfettungs-

v. Noorden, Fettsatz.

curen sei. Diese Lehre, von Oertel zuerst ausgesprochen und dann durch Schweningen popularisiert, hat im Bewusstsein von Ärzten und Laien tiefe Wurzeln geschlagen und gehört für den, der die Stimmen zählt und nicht wägt, zu den bestbegründeten Thatsachen, mit denen eine Entfettungscure zu rechnen hat.

Bei der Beurteilung, welche Bedeutung die Wasseraufnahme für den Fettumsatz habe, darf nicht vergessen werden, dass Oertel sich zunächst nur auf seine klinische Erfahrung stützte; er hatte in der Wasserbeschränkung nicht nur ein wichtiges Hilfsmittel zur Erzielung starker Gewichtsabnahme kennen gelernt, sondern er fügt hinzu, dass er in einzelnen Fällen von Fettleibigkeit überhaupt keine andere Verordnung als die der Wasserbeschränkung erteilte, und dass nur hierdurch, ohne gleichzeitige Änderung der Lebensweise und der Aufnahme fester Nahrung, bedeutende Gewichtsabnahmen erreicht wurden. Diese klinischen Beobachtungen sind inzwischen mehrfach bestätigt worden, z. B. durch die freilich nicht ganz einwandfreien Untersuchungen von Lorenzen³³) und die vortreffliche Arbeit von Dennig³⁴). Er fand bei 3 fettleibigen Personen, deren Wasserzufuhr er beschränkte, ohne gleichzeitig den Calorienwert der Nahrung zu ermässigen, folgende Gewichtsabnahmen:

bei Marie W.	4.1 kg	Abnahme in 7 Tagen
„ Johannes G.	4.5 kg	„ „ 5 „
„ Friedrich N.	4.0 kg	„ „ 6 „

Bei den 2 ersten Patienten erreichte das Körpergewicht schon wenige Tage, nachdem der Wassergenuss wieder freigegeben war, die frühere Höhe; bei der dritten Person blieb das Gewicht etwas unter dem früheren Stande. Die schnelle Rückkehr zum alten Gewichte scheint mit Sicherheit darzuthun, dass es sich nur um Wasserverluste (Eindickung des Blutes und der Gewebsäfte), nicht aber um Fettverluste handelte. Die Gewichtsverluste waren übrigens bei Fettleibigen nicht grösser als bei mageren Individuen unter gleichen Verhältnissen. Erst in Anschluss an die nicht zu bezweifelnden klinischen Beobachtungen wurde von Oertel die theoretische Erklärung gesucht. Oertel meint, die Wasserverarmung des Körpers führe zu einer allgemeinen Verengung der kleinen Blutgefässe; insbesondere vermindere sich der Füllungszustand der Blutgefässe des Fettgewebes. Aus der chronischen Anämie und Gefässverödung im Fettgewebe entspringe sodann eine Ernährungsstörung des Fettgewebes und die Auflösung und Resorption seiner Elemente; das Fett kehre in die Blutbahn zurück und werde dort verbrannt, weil infolge der inzwischen verbesserten Circulationsverhältnisse im Gesamtorganismus die Energie der Zellenthätigkeit erhöht sei; weiterhin werde die Muskelarbeit durch den Ausfall der dyspnoischen Erregungen wieder ermöglicht und die Bildung eines Überschusses von stickstofffreien Stoffen im Blute

vermindert. Von dieser Meinung
Verarmung direct abhängig,
niedriger als bei der vorausge-
wie wir eine solche vermehrt
abnormer Zustände unter e
ist nicht erwiesen, sondern e

Bei diesen gewundenen
betreffte hat, entfernt sich
Grundsätzen der ersten For-
Lehre des Wissens. Den er
dass bei der von ihm empfoh-
1000 cm³ am Tage) eine Nek-
Rute der Fettgehalt erhöht we-
hält jeder experimentelle B-
Zellenthätigkeit durch die D-
sehen, dass nach dem Ausg-
Muskelenthätigkeit und da-
Dies ist allerdings ein sehr
der That erreicht man ja durch
Circulationsstörungen der vers-
und wo solche Störungen ver-
bei den Entzündungen ein h
die Fälle aber, wo es sich um
Circulationsstörungen und Stau-
der Wasserbeschränkung gins-
gesehen werden, nicht diese K-
Wirkung des Durstens in Kraft
die energischer Beschränkung d-
folgt. So kann es geschehen,
solung gibt, er solle nur ein
Tage zu sich nehmen, im übrige
Ernährungsweise innehalten, sie
doch weniger ist als früher und
In anderen Fällen legt man
Schonung der festen Nahrung
auf; doch hier ist das erst
auf die Durchführung der diät-
auf die Irradiationen, mündern
angewandte Beschränkung der
gibt.

Die Bedeutung der Was-
kann sich nach dem hier Mitgete-

verhindert. Von diesen Momenten, fährt Oertel fort, ist aber die Fettverbrennung direct abhängig, und sie wird sich daher jetzt vollständiger vollziehen als bei der vorausgegangenen arteriellen Anämie und Hydrämie, wie wir eine solche vermehrte Oxydation auch nach dem Verschwinden chlorotischer Zustände unter erhöhter Wärmebildung beobachten (Letzteres ist nicht erwiesen, sondern eine Hypothese Oertel's).

Bei diesem gewundenen Erklärungsversuche, der noch niemanden befriedigt hat, entfernt sich der sonst so klare Denker weit von den Grundsätzen der exacten Forschung und füllt mit Worten eine klaffende Lücke des Wissens. Den experimentellen Beweis für die Behauptungen, dass bei der von ihm empfohlenen Wasserbeschränkung (auf ca. 900 bis 1000 cm^3 am Tage) eine Nekrose des Fettgewebes erfolge, und dass im Blute der Fettgehalt erhöht werde, ist Oertel schuldig geblieben. Ebenso fehlt jeder experimentelle Beleg für die Erhöhung der „Energie der Zellenthätigkeit“ durch die Durstcur. Nur das eine mag zu Recht bestehen, dass nach dem Ausgleiche von Circulationsstörungen die Muskelthätigkeit und damit die Fettverbrennung zunehmen. Dies ist allerdings ein sehr wichtiger Punkt bei Entfettungscuren. In der That erreicht man ja durch Regelung der Wasserzufuhr bei chronischen Circulationsstörungen der verschiedensten Art wesentliche Besserungen, und wo solche Störungen vorhanden, ist sicher die Wasserbeschränkung bei den Entfettungscuren ein brauchbares und wichtiges Hilfsmittel. Für die Fälle aber, wo es sich um einfache Fettleibigkeit ohne complicierende Circulationsstörungen und Stauungszustände handelt, und wo dennoch von der Wasserbeschränkung günstige Resultate, im Sinne der Entfettung, gesehen wurden, reicht diese Erklärung nicht aus. Hier tritt eine andere Wirkung des Dürstens in Kraft, nämlich die Verminderung des Appetits, die energischer Beschränkung der Wasserzufuhr bei den meisten Menschen folgt. So kann es geschehen, dass ein Fettleibiger, dem man die Verordnung giebt, er solle nur ein gewisses kleines Mass von Flüssigkeit am Tage zu sich nehmen, im übrigen aber ganz die gewohnte Lebens- und Ernährungsweise innehalten, sich zwar vollkommen sättigt, im ganzen aber doch weniger isst als früher und allmählich grosse Mengen von Fett abgiebt. In anderen Fällen legt man zwar auch das Hauptgewicht auf die Beschränkung der festen Nahrung und verordnet daneben karge Flüssigkeitszufuhr; doch hier ist das erstere die Hauptsache, das andere erleichtert nur die Durchführung der diätetischen Cur. Denn indem wir die Wasserzufuhr herabdrücken, mindern wir die Esslust, und der Patient wird die ungewohnte Beschränkung der festen Nahrung weniger unangenehm empfinden.

Die Bedeutung der Wasserbeschränkung für die Entfettungscuren lässt sich nach dem hier Mitgetheilten durchaus nicht leugnen. Wir brauchen

aber, um sie anzuerkennen und zu verstehen, nicht wie Oertel es gethan hat, eine primäre Wirkung der Wasserverarmung auf das Fettgewebe selbst anzunehmen. Für eine solche primäre Wirkung liegt, dies muss ausdrücklich betont werden, nicht der geringste positive Anhalt vor. Im Gegenteil lehren neue Tierversuche, dass durch Wasserbeschränkung zwar die N-Ausscheidung (Eiweisszerfall) in die Höhe getrieben wird, die Fettverbrennung aber nicht steigt. A. Landauer³⁵⁾ und W. Straub³⁶⁾ bestimmten die CO₂-Ausscheidung bei Hunden vor, während und nach der Durstperiode. Landauers Versuche sind nicht ganz einwandfrei und liessen die Frage unentschieden, Straub erhielt das unzweideutige Resultat, dass die CO₂-Production, die nach Anordnung des Versuches als Mass für die Fettverbrennung diene, an den Dursttagen eher niedriger als vorher und nachher war.

Kohlensäureproduction vor dem Dursten . . .	230.0 cm
" an den Dursttagen . . .	227.4 cm
" nach dem Dursten . . .	235.0 cm

Während Oertel den Schwerpunkt darauf legte, die gesamte, in 24 Stunden aufzunehmende Flüssigkeitsmenge in gewissen Grenzen zu halten, vertritt Schweninger³⁷⁾ den Standpunkt, dass die flüssige Nahrung von der festen zeitlich zu trennen sei; die Gesamtmenge der auf den Tag entfallenden Flüssigkeit scheint ihm weniger von Belang. Er beruft sich zunächst auf seine praktische Erfahrung und schliesst hieran einen theoretischen Erklärungsversuch: bei trockenen Mahlzeiten würden zur Lieferung der Verdauungssecrete die Körpersäfte stärker in Anspruch genommen, als wenn zum Essen gleich getrunken werde; das Körpergewebe verarme dann an Wasser; werde letzteres den Geweben nicht sogleich durch Trinken wieder ersetzt, so müsse es vom Fett durch Spaltung und Auflösung in seine Componenten, also durch Verbrennung des Fettes geliefert werden. Habe sich dieser Vorgang der Fettspaltung einmal abgespielt, was etwa eine Stunde nach dem Essen der Fall sei, so könne man ungestraft allmählich in kleinen Portionen trinken lassen. Es hat keinen Wert, über diese mit keinerlei Erfahrungsthaten der Verdauungsphysiologie in Einklang zu bringende Erklärung in eine Discussion einzutreten, da ja Schweninger selbst sie nur als Hypothese darbietet und offenbar viel grösseres Gewicht auf die praktische Erfahrung als auf deren theoretische Begründung legt. Dass man aus der Verordnung Schweningers: häufige kleine Mahlzeiten, zeitliche Trennung der festen und der flüssigen Kost, bei manchen Fettleibigen Vorteile ziehen kann, unterliegt gar keinem Zweifel, obschon dabei eine unmittelbare Anregung der Fettzersetzung — im Sinne Schweningers — sicher nicht zu stande kommt. Die Erklärung ist vielmehr auf psychischem Gebiete zu suchen: die Einschaltung leerer Flüssigkeit in kleinen Por-

tionen zwischen den Mahlzeiten
wiederzuholen und den wasser-
Magen fester Nahrung auf
die Erzeugung fester und flü-
der Ernährungstechnik ab-
daraus für den Praktiker nie-
über die Durchführung der V-
besprochen haben.

Hier geht es um, die
Mass vorzuführen, die die
Gleichverteilung für Fettsä-
Arten und Lina festgesetzt

Über die

Das reichliche Mengen
Fähigkeit begünstigen, ist
lösliche Getränke, vor allem
halten neben dem Alkohol n-
zu Sinnen gefüllt, die nur d-
nach den Alkohol mündende
ist zur Insulin nötig, als de-
noch — so viel uns bekannt
bestandteil des Körpers überge-
sicher kein Fettbildner, aber
wird, von den kleinen Mengen
ablasten oder durch Nieren-
Brandrisen des Körpers verla-
man die Verluste in Betracht
7 Calorien. In der Periode der
exploration des Körpers (gem-
Production) erweckt gar nicht
Irrregung der Herz- und Atm-
Geppert). Aus der Constante
Alkohol nicht etwa wie ein st-
andere jedoch zum Ersatz e-
wechselbeziehungen lehren
X-bein Substanz handelt, ab-
stoffhafter des Körpers auf
Denn: wie Fett und Kohlen-
Körpergewebe gegenseitig ver-
denn beiden gegenüber der

tionen zwischen den Mahlzeiten trägt viel dazu bei, den Magen hunger niederzuhalten und den wesentlichen Teil der Verordnung, nur sehr kleine Mengen fester Nahrung auf einmal zu nehmen, besser durchzuführen. Die Trennung fester und flüssiger Kost gehört also mehr in das Gebiet der Ernährungstechnik als in das der Stoffwechsellhre; sie ist darum für den Praktiker nicht weniger wichtig; wir werden das Nähere über die Durchführung der Verordnung in dem Capitel über Therapie zu besprechen haben.

Hier galt es nur, die übertriebenen Vorstellungen auf das richtige Mass zurückzuführen, die über die Bedeutung der Getränkmenge und der Getränkverteilung für Fettsatz und Fettschwund sich allmählich bei Ärzten und Laien festgesetzt haben.

Über die Bedeutung des Alkohols.

Dass reichliche Mengen alkoholischer Getränke die Entwicklung der Fettleibigkeit begünstigen, ist eine alte Erfahrungsthatsache; manche alkoholische Getränke, vor allem das Bier, Südweine und Champagner, enthalten neben dem Alkohol noch viele Kohlenhydrate, und es hat nicht an Stimmen gefehlt, die nur den Kohlenhydraten der Getränke und nicht auch dem Alkohol mästende Eigenschaften zuerkennen wollten. Dies ist nur insofern richtig, als der Alkohol vom Organismus weder in Fett, noch — so viel uns bekannt ist — in irgend einen anderen Dauerbestandteil des Körpers übergeführt werden kann. Der Alkohol ist also sicher kein Fettbildner, aber er ist ein Fettsparmittel. Der Alkohol wird, von den kleinen Mengen abgesehen, die durch Haut und Lungen abdünsten oder durch Nieren und bei stillenden Frauen auch durch die Brustdrüsen den Körper verlassen, alsbald im Körper verbrannt; wenn man die Verluste in Betracht zieht, entwickelt 1 gr Alkohol dabei etwa 7 Calorien. In der Periode der Alkoholverbrennung steigen die Gesamt-oxydationen des Körpers (gemessen am O₂-Verbrauch und an der CO₂-Production) entweder gar nicht oder um sehr kleine Werte, die von der Erregung der Herz- und Atmungsthätigkeit abhängen (Bödländer³⁵, Geppert). Aus der Constanz des Gaswechsels geht hervor, dass der Alkohol nicht etwa wie ein überschüssiges Brennmaterial vergeudet wird, sondern einfach zum Ersatze eines anderen Brennstoffes dient. Die Stoffwechseluntersuchungen lehren, dass es sich um die Ersparung einer N-freien Substanz handelt, also um Fett oder, was für den Kraft- und Stoffhaushalt des Körpers auf dasselbe herauskommt, um Kohlenhydrat. Ebenso wie Fett und Kohlenhydrat sich im Stoffhaushalt nach ihrem Energievorrat gegenseitig vertreten können, ist es auch mit dem Alkohol diesen beiden gegenüber der Fall.

1 gr des im Körper verbrennenden Alkohols, mit dem physiologischen Brennwerte von 7 Calorien, erspart dem Körper die Verbrennung von 0.70 gr Fett oder von 1.70 gr Kohlenhydrat. Bedenkt man, dass ca. 50 gr Alkohol noch als ein sehr bescheidenes Tagesquantum gelten (ca. 1 Flasche Wein oder 1 bis $\frac{5}{4}$ l Bier), so erfährt man, dass die mästenden Eigenschaften des Alkohols recht bedeutende sind und im täglichen Leben eine sehr grosse Rolle spielen. Denn es ist für die Fettanreicherung und für den Fettbestand des Körpers ganz gleichgiltig, ob wir eine gewisse Menge Fett in Substanz zur Resorption und zum Ansatz bringen, oder ob wir eine äquivalente Menge Alkohol geben und dadurch der gewissen Menge Fett die Verbrennung ersparen.

In Zahlen ausgedrückt, würde es z. B. für den Fettbestand des Körpers gleichgiltig sein, ob die Nahrung besteht aus:

100 gr Eiweiss . . .	=	410 Calorien
100 gr Fett	=	930 "
250 gr Kohlenhydrat	=	1025 "
Summe	=	2365 Calorien
oder aus:		
100 gr Eiweiss . . .	=	410 Calorien
80 gr Fett	=	744 "
200 gr Kohlenhydrat	=	820 "
56 gr Alkohol . . .	=	391 "
Summe	=	2365 Calorien

Dem Eintritte von Alkohol in die Verbrennung an Stelle des Fettes und der Ersparung von Fett für den Körper durch Alkohol ist sicher eine obere Grenze gezogen, ähnlich wie nur bis zu einem gewissen Grade durch N-freie Substanzen das Eiweiss vor der Zersetzung bewahren können. Diese obere Grenze ist nicht bekannt, ebenso wenig, was geschieht, wenn sie überschritten wird. Für die gewöhnlichen Ernährungsverhältnisse ist man aber berechtigt und genötigt, den Alkohol, nach geringen Abzügen, seinem vollen calorischen Werte nach als fettsparendes und dadurch mästendes Nahrungsmittel in Rechnung zu stellen. Wer dieses leugnet, versündigt sich gegen das Gesetz von der Erhaltung der Kraft.

3. Fettansatz durch Herabsetzung des Verbrauches.

a) Verminderung der Arbeitsleistung.

Mindestens ebenso häufig wie durch Steigerung der Nahrungsaufnahme wird die Entwicklung der Fettleibigkeit durch Einschränkung der stoffzehrenden Muskelarbeit und anderer Energieausgaben des Körpers veranlasst. Allen diesen Fällen gemeinsam ist, dass mit der Verminderung der Ausgaben die Verminderung der bis dahin gewohnten Kost nicht gleichen Schritt hält. Hieraus ergibt sich ein Nahrungsüberschuss,

Fettansatz
und damit ist der Fettansatz
Fetzen bietet die Gestaltung
Anlass hierzu, und bei sorg
ist festzuhalten, dass die erste
wegen der Lebensweise ras
anstrengungen ärmere Thätig
haben darüber meist ganz un
Lage der Muskelarbeit
ganz gelangt, obwohl er
kann es sich freilich um
wechsel oder bei Verstränge
körperlichen Verlahen rving
trentende Verschiebungen in d
entschieden und über die n
Folgen sich bemerkbar mach
gewandeter Energie braucht g
Vertrauf von Jahr und Tag d
wie z. B. an ein 70 kg schw
arbeit um einen Wert ein, d
80 w zu führen, z. B. durch
zu der täglich viermal hinauf
versucht. Die Steigerung 1
Kilogrammster; tatsächlich
von 14.000 Kilogrammster,
gewandeter Energie der Masse
In 1 Calorie dem Arbeits
würden für die in Rechnung t
Verbrennung von 3.54 gr Fett be
bedeutet für das Jahr eine sol
Fettgewebe. Der Anfall der
die schliessliche Wirkung rech
Nützlich würde es nicht
was in allen Fällen, wo die
früheren Durchschnitt sinkt, a
entsprechend herabgesetzt wt
den in den die Appetit her
gegebenen tatsächlichen Nah
Energieausgaben gehen wieder
die Nahrungsaufnahme verhar
bei sinkender Arbeitsleistung
bei zunehmendem Alter und
letzte, abwechslungswerte un

und damit ist der Fettansatz eingeleitet. Sowohl bei Männern wie bei Frauen bietet die Gestaltung der äusseren Lebensverhältnisse häufigen Anlass hierzu, und bei sorgfältiger Erhebung der Anamnese kann man oft feststellen, dass die ersten Anfänge der Gewichtszunahme mit Änderungen der Lebensweise zusammenfielen, die eine ruhigere, an Muskelanstrengungen ärmere Thätigkeit mit sich brachten. Die Patienten selbst haben darüber meist ganz unrichtige Vorstellungen. Der Wechsel in dem Umfange der Muskelarbeit entzieht sich ihrer Beurteilung und wird oft ganz geleugnet, obwohl er sicher eine grosse Rolle spielte. Manchmal handelt es sich freilich um ganz schroffe Uebergänge, z. B. bei Berufswechsel oder bei Verletzungen und inneren Krankheiten, die zu ruhigem körperlichen Verhalten zwingen. Meist sind es aber sehr allmählich eintretende Verschiebungen in den Lebensgewohnheiten, die sich unbemerkt einschleichen und über die man sich keine Rechenschaft ablegt, bis die Folgen sich bemerkbar machen. Der Nachlass der für Muskelarbeit aufgewendeten Energie braucht gar nicht gross zu sein, um nach und nach im Verlaufe von Jahr und Tag doch schwer ins Gewicht zu fallen. Nehmen wir z. B. an, ein 70 kg schwerer Mann schränke seine tägliche Muskelarbeit um einen Wert ein, der genügen würde, ihn auf die Höhe von 60 m zu führen, z. B. dadurch, dass er eine 15 m hoch gelegene Wohnung, zu der er täglich viermal hinaufzusteigen pflegte, mit einer Parterrewohnung vertauscht. Die Steigarbeit hatte den Nettowert von $60 \times 70 = 4200$ Kilogramm-meter; thatsächlich beansprucht sie aber eine Kraftentwicklung von 14.000 Kilogramm-meter, weil im Durchschnitte nur 30% der aufgewendeten Energie der äusseren Arbeit zu gute kommt.

Da 1 Calorie dem Arbeitswerte von 425 Kilogramm-meter entspricht, würden für die in Rechnung gestellte Arbeit 32.9 Calorien oder die Verbrennung von 3.54 gr Fett benötigt werden. Die Ersparnis dieser Menge bedeutet für das Jahr eine solche von ca. 1300 gr Fett oder von 1870 gr Fettgewebe. Der Ausfall der genannten Arbeit ist gering, und doch ist die schliessliche Wirkung recht bedeutend.

Natürlich würde es nicht zur Entwicklung von Fettleibigkeit kommen, wenn in allen Fällen, wo die Summe der Energieausgaben unter den früheren Durchschnitt sinkt, auch die Energieeinnahme (Nahrungsmenge) entsprechend herabgesetzt würde. Dies sollte eigentlich der Fall sein, denn in dem als Appetit bezeichneten Triebe und in der von ihm aus geregelten thatsächlichen Nahrungsaufnahme sollte sich die Grösse des Energieumsatzes getreu widerspiegeln. Doch trifft dies nicht immer zu, die Nahrungsaufnahme verharrt in den alten Bahnen; oft steigt sogar bei sinkender Arbeitsleistung die Grösse der Nahrungsaufnahme, indem bei zunehmendem Alter und Wohlstand grösseres Gewicht auf schmackhafte, abwechslungsreiche und appetitreizende Kost gelegt wird. Wenn

dies, wie gewöhnlich, mit einer bequemeren Gestaltung der äusseren Lebensverhältnisse zusammenfällt, wird die Differenz zwischen Energiezufuhr und Energieverbrauch immer grösser, und der Fettsatz geht schnellen Schrittes voran.

Natürlich kommen ausser verminderter Muskularbeit auch noch manche andere Umstände in Betracht, die auf den Stoffverbrauch vermindernd einwirken. Hierhin gehört z. B. die Einschränkung der Wärmeabgabe durch Unterlassung künstlicher Abkühlung (kalte Bäder, Douchen u. s. w.) oder durch langdauernden Aufenthalt in warmen Räumen. Doch sind diese Factoren, wie namentlich aus Rubners³⁹⁾ Versuchen sich ergibt, von weit geringerem Belange, als man gewöhnlich annimmt. Denn unter dem Schutze der Kleidung, vor allem auch durch Anpassung von Wärmestrahlung und Wasserverdunstung pflegt der menschliche Körper seine Wärmeverluste in hohem Grade von den äusseren Temperaturverhältnissen unabhängig zu gestalten.

Bedeutungsvoller und von grösserer Tragweite sind die Schwankungen des Stoffverbrauches, die durch das sexuelle Leben bei Frauen bedingt sind. Bei Frauen ist während der Schwangerschaft und Lactationsperiode der Stoffverbrauch erheblich gesteigert, weil neben dem eigenen Bedarfe der Energieumsatz und der Stoffzuwachs des Kindes zu decken sind. Bei völlig gesunden Frauen wird der stärkere Verbrauch durch natürliche Zunahme der Appetenz nicht nur eben ausgeglichen, sondern es findet sogar eine Übercompensation statt. Die Nahrungsaufnahme steigt teils unwillkürlich, teils absichtlich und durch übertriebene Vorstellungen von der Zehrkraft der Frucht begünstigt weit über den wirklichen Bedarf, und daraus ergibt sich dann das so häufige Fettwerden der Frauen in Schwangerschaft und Lactationsperiode. Wenn diese vorüber, sinkt der Stoffverbrauch des Körpers natürlich bedeutend ab, aber der Körper ist inzwischen an reichliches Essen und Trinken, an grosse und häufige Mahlzeiten gewöhnt und giebt diese Gewohnheit so leicht nicht wieder preis, wenigstens nicht in dem Grade, wie es zur Herstellung einer ordnungsmässigen Bilanz zwischen Einnahme und Ausgabe notwendig wäre.

b) Verlangsamung des Stoffwechsels.

Die Verminderung des Stoffumsatzes, die durch Einschränkung von Muskularbeit und Wärmeabgabe und durch den Ausfall physiologischer, auf die Fortpflanzung sich beziehender Leistungen des weiblichen Organismus bedingt wird, ist leicht verständlich. Bei sorgfältigem Eingehen auf die individuellen Verhältnisse gelingt es auch meistens, ihre Tragweite für den Einzelfall richtig abzuschätzen. Viel schwieriger und noch im Stadium lebhaften Meinungs-austausches und scharfsinniger Experimente ist die Frage, ob alle Fälle von Fettsucht sich dadurch erklären lassen,

Verlangsamung
das nur die Oxydationen in
an Beiwerten ähnl. misst
Essen und Trinken einseitig
gibt es viele Fälle, wo die
der Leberenergie in
der protoplasmatischen Thätigk.
Leben werden sein könnte
den mit dem klinischen Begr.
Fällen vermehrt, misst, lässt
Werte, Verlangsamung de
darunter, dass die Gewichtszun.
Lebensbedingungen weniger S.
Durchschnittsmenschen.

Dies bedarf angebende
Bilanz und insbesondere für
Frage völlig klarheit über e

Wir wählen ein Beispiel
bei einem mittleren Körperge
gegen Hungerperiode einen Be
den für das Körperkilo. Dies
das Verhalten in völliger körp
weiger Rate des Magenintra
Anleitung und bei Ausführung
sich sein Energieumsatz in folg

1. 1550 Calorien (Ruhew

arbeit,)

des mit,

physiolo

2. 240 Calorien für den

ruhe d

wird. I

A. Mag

dauung

3. 850 Calorien für kör

senat si

a) ca.

(=

b) ca.

inne

thät

sch

Annahme 2000 Calorien.

dass zwar die Oxydationen in normaler Stärke ablaufen, aber die Zufuhr an Brennwerten ihnen missbräuchlich überlegen ist. (Fettsucht durch viel Essen und Trinken einerseits, Muskelfaulheit andererseits.) Vielleicht giebt es auch Fälle, wo die primäre Ursache bei einem Mindermass der Zersetzungsenergie liegt, mit anderen Worten bei einer Anomalie der protoplasmatischen Thätigkeit, die sowohl ererbt wie im späteren Leben erworben sein könnte. Diese Anomalie, die man vor allem bei den mit dem klinischen Begriff „constitutionelle Fettsucht“ bezeichneten Fällen vermuten müsste, lässt sich zweckmässig mit dem vielmissbrauchten Worte „Verlangsamung des Stoffwechsels“ definieren. Ich verstehe darunter, dass die Gewichtseinheit Protoplasma unter den gleichen äusseren Lebensbedingungen weniger Stoff verbrennt und Energie verzehrt als beim Durchschnittsmenschen.

Dies bedarf eingehender Erläuterung, da in einer für die ganze Biologie und insbesondere für die Pathogenese der Fettsucht so wichtigen Frage völlige Klarheit über die grundlegenden Begriffe herrschen muss.

Wir wählen ein Beispiel. Der 21jährige Arbeiter Breithaupt⁴⁰⁾ hatte bei einem mittleren Körpergewichte von 57.8 kg während einer sechstägigen Hungerperiode einen Ruheumsatz von 1550.4 Calorien = 26.81 Calorien für das Körperkilo. Dieser genau bestimmte Wert bezieht sich auf das Verharren in völliger körperlicher Ruhe, in Rückenlage, bei gleichzeitiger Ruhe des Magendarmcanals. Bei normaler durchschnittlicher Beköstigung und bei Ausführung leichter körperlicher Beschäftigung hätte sich sein Energieumsatz in folgender Weise gestaltet:

1. 1550 Calorien (Ruhewert für Bestreitung von Herzarbeit, Atemarbeit, Wärmeabgabe etc. Es ist der Schwellenwert des mit Aufrechterhaltung des Lebens und Ablauf der physiologischen Functionen verknüpften Umsatzes.)
2. 240 Calorien für den Umsatz, der zur Verarbeitung der Nahrung durch den Verdauungscanal beansprucht wird. Dieser Wert ist den Untersuchungen von A. Magnus-Levy⁴¹⁾ über die Grösse der Verdauungsarbeit entnommen.
3. 840 Calorien für körperliche Arbeit leichter Art. Diese Summe setzt sich aus zwei Factoren zusammen:
 - a) ca. 250 Calorien für messbare äussere Arbeit (= 106.000 Kilogrammmeter).
 - b) ca. 590 Calorien für die hiermit verbundene innere Arbeit (Steigerung der Herz- und Athemthätigkeit über den Schwellenwert hinaus, überschüssige Wärmeproduction).

Summa 2630 Calorien.

Stellen wir dieser Ausgabe die Einnahme von 2630 Reincalorien (Energiewert der Nahrung abzüglich der unverdaulichen Abfälle) gegenüber, so bleibt der Mensch völlig im Energiegleichgewichte; er wird weder Fett ansetzen noch abgeben. Der Mensch mit normalem Stoffwechsel könnte bei dieser Nahrung nur dann Fett ansetzen, wenn er die willkürlich zu beeinflussenden Ausgaben willkürlich herabsetzte. Dies ist in der Gleichung nur der Umfang der äusseren Arbeit. Würde er z. B. die äussere Arbeit seiner Muskulatur von 106.000 Kilogrammometer um ca. 10%, also auf durchschnittlich ca. 95.000 Kilogrammometer (entsprechend 224 Calorien) herabsetzen, so wäre die nächste Folge, dass auch die Grösse 3 b) um ca. 10% sich verminderte, also auf ca. 530 Calorien. Es ergiebt sich eine Gesamtersparnis von 85 Calorien = 9.14 gr Fett. Der Mann würde bei gleichbleibender Nahrung allmählich Fett ansetzen, am Tage = 9.14 gr, im Jahre = 333.6 gr. Die Fettsucht entstünde auf Grundlage eines durchaus normalen Stoffwechsels, bedingt durch willkürliche Einschränkung der Ausgaben. Weitere Ersparnisse an den Ausgaben als die durch Muskelfaulheit bedingten könnte der Mensch mit normalem Stoffwechsel kaum machen, vor allem nicht an der Grösse 1; denn diese ist, wie zahlreiche Untersuchungen lehrten, eine für das Individuum ausserordentlich constante. Vielleicht liesse sich noch einiges an der Grösse 2 erübrigen, die durch die Verdauungsarbeit beherrscht wird. Die hier aufgeführte Summe bezieht sich auf den Energieverbrauch bei Verarbeitung gemischter Kost; würde sie durch eine Kost ersetzt, die sehr geringe Ansprüche an die Thätigkeit der Kauwerkzeuge, des Magens und des Darmes stellt, so erniedrigt sich die Ausgabe; die Caloriensumme, um die es sich hier handeln könnte, ist natürlich nicht gross, sie dürfte aber doch in manchen Fällen von Fettsucht mit in die Wagschale fallen.

Ganz anders fielen die Gleichung aus, wenn etwa eine krankhaft verminderte Zersetzungsenergie des Protoplasmas (verlangsamter Stoffwechsel) die Fettsucht verursachte. Wir gehen wieder von dem citierten Beispiele aus, annehmend, dass die Person unter gleichen äusseren Bedingungen bleibe, die durchschnittliche Tagesarbeit von ca. 106.000 Kilogrammometer leiste und die Normalkost von 2630 Reincalorien geniesse. Wir nehmen ferner an, dass bei ihm von einem gegebenen Augenblicke an sich die Störung entwickle, die wir als Verlangsamung des Stoffwechsels bezeichneten. Wo wird bei ihm jetzt an den Ausgaben gespart und damit die Grundlage für Fettansatz geschaffen? Die Grösse 3 a) (= 250 Calorien für äussere Arbeit) müssen wir natürlich ausser Betracht lassen; wir setzen ja voraus, dass er sein normales Arbeitsquantum verrichtet. Theoretisch wäre denkbar, dass er an der Grösse 3 b) spart. In dieser Grösse ist zunächst der Mehraufwand an Energie enthalten, die von Herz und Atemmuskeln und zur Spannung der antagonistischen Muskulatur bei

Verlangsamung
der Arbeit verlangt werden. Die
sich der bereits fettige Kör-
per ist die Aufhebung von
winger Widerstände für ihn
aber fuer die Production ab
jeder Arbeit entsteht und im
ist den Wärme- und Kraftverbr-
zu setzen. Es ist theoretisch
ein Muskel mit normal
435 Kilogrammometer 1 Calorie
steht noch Wärme im Werte
ein Muskel mit krankha-
leistung von 435 Kilogramm
produziert daneben aber nur
also für die gleiche äussere
0.1 Calorie aus.

Ob das, was wir theoretisch
trifft, das heisst ob es Mensch-
erwecker Eigenschaften ihre
Contraction über Muskelfibrillen
äussere Arbeit liefern, lässt
Gleichung unter Bestätigung d
wird durch lange Reihen vergl
rationalen Garwechsel arbeiten
wenig, die bisher noch auf u
weisen.

Mehr Ansicht zur Lösung
der Grösse 1. Dieser Wert bed
für, Sauerstoff, Respiration, d
einfachsten natürlichen Vorgänge
auch hier lassen sich natürlich
der Zellen (z. B. des Herzmus-
Pflanzensellen) auch dem Ges-
das Gemische sparen; die Ver-
dara bestehen, dass auch hier
eine geringere Production ab

Man nimmt den Ruhean-
standes und der Kohlensäure
und Zucht, die in allen Kör-
nung ist eine physikalische Pri-
benannt, dass der Ruhean-
stand ist; sie schwankt an v

der Arbeit verlangt werden. Hieran kann nicht gespart werden, namentlich der bereits fettleibige Körper kann daran nicht sparen: im Gegenteil ist die Aufbietung von Herz- und Atemarbeit und die Überwindung träger Widerstände für ihn eher grösser als kleiner. In jener Grösse ist aber ferner die Production überschüssiger Wärme eingeschlossen, die bei jeder Arbeit entsteht und in breitem Strome den Körper verlässt. Sie ist den Wärme- und Kraftverlusten aller unserer Arbeitsmaschinen parallel zu setzen. Es ist theoretisch denkbar, dass hier gespart wird; z. B.

ein Muskel mit normalem Stoffwechsel braucht zur Leistung von 425 Kilogrammmer 1 Calorie für äussere Arbeit und producirt daneben stets noch Wärme im Werte von mindestens 1 Calorie;

ein Muskel mit krankhaft herabgesetztem Stoffwechsel braucht zur Leistung von 425 Kilogrammmer auch 1 Calorie für äussere Arbeit, producirt daneben aber nur eine Wärme von 0.9 Calorien. Er käme also für die gleiche äussere Arbeit mit einem Minderverbrauche von 0.1 Calorie aus.

Ob das, was wir theoretisch hier construierten, in Wirklichkeit zutrifft, das heisst ob es Menschen giebt, die infolge angeborener oder erworbener Eigenschaften ihres Muskelprotoplasmas bei jeder einzelnen Contraction ihrer Muskelfibrillen weniger Wärme als Nebenproduct der äusseren Arbeit liefern, lässt sich an arbeitenden Menschen (in unserer Gleichung unter Benützung der Grösse 3) kaum feststellen; jedenfalls wären dazu lange Reihen vergleichender Untersuchungen über den respiratorischen Gaswechsel arbeitender Fettleibiger und Normalmenschen notwendig, die bisher noch auf unüberwindliche technische Schwierigkeiten stossen.

Mehr Aussicht zur Lösung der Frage bietet die Beschäftigung mit der Grösse 1. Dieser Wert bedeutet den Energieumsatz, der für Circulation, Saftstrom, Respiration, für continuirliche Secretionen und für die einfachsten nutritiven Vorgänge sämtlicher Körperzellen aufgeboden wird. Auch hier liesse sich natürlich an den Ausgaben für die äussere Arbeit der Zellen (z. B. des Herzmuskels, der Atemmuskeln, der Drüsen, der Flimmerzellen) nach dem Gesetze von der Erhaltung der Kraft nicht das Geringste sparen; die Verlangsamung des Stoffwechsels könnte nur darin bestehen, dass auch hier die äussere Arbeit des Protoplasmas von einer geringeren Production überschüssiger Wärme begleitet würde.

Man misst den Ruheumsatz durch die Bestimmung des O_2 -Verbrauches und der Kohlensäureproduction nach der Methode von Geppert und Zuntz, die in allen Einzelheiten den Anforderungen entspricht, die man an eine physikalische Präcisionsmethode stellen kann. Es hat sich herausgestellt, dass der Ruheumsatz des einzelnen Individuums sehr constant ist; sie schwankt an verschiedenen Tagen, in kurzen oder langen

Pausen ermittelt, nur wenig (ca. 5—10%) um einen Mittelwert. Anders freilich, wenn man verschiedene Individuen mit einander vergleicht; die absoluten Zahlen weichen dann sehr von einander ab; sobald man aber die absoluten Zahlen des Sauerstoffverbrauches mit dem Körpergewichte in Beziehung setzt, nähern sich die Zahlen wieder. Doch bleiben Differenzen von 15—25% auch dann noch bestehen, wenn man Menschen von möglichst gleichem Körperwuchs und möglichst gleichem Ernährungszustande in Parallele setzt. Die besten bisher erhaltenen Zahlen ergeben für Menschen mittlerer Grösse, mittleren Ernährungszustandes und mittleren Lebensalters einen Sauerstoffverbrauch von 3.5—4.2 cm³ pro Kilo und Minute. Diese Werte differieren um 10% von einander; Abweichungen um weitere 5—10% nach oben und nach unten sind auch noch als normal zu betrachten.

Untersucht man nun, wie die Dinge beim Fettleibigen stehen, so ist zunächst zu berücksichtigen, dass man auf viel kleinere Werte gefasst sein muss, ohne gleich an pathologische Verhältnisse denken zu dürfen. Denn bestimmend für die Grösse des Umsatzes und des Sauerstoffverbrauches ist ja nicht die gesamte Körpermasse, sondern nur die Masse des atmenden lebenden Protoplasmas; das in den Zellen ruhende Fett beteiligt sich an dem Energieumsatz in keiner Weise (vgl. S. 14).

Z. B. das Individuum, von dem unsere Betrachtungen ausgingen, wog 57.8 kg und verbrauchte im Mittel 4.07 cm³ O₂ pro Kilo und Minute (Ruhewert). Nehmen wir an, in seinem Körper wäre eine grössere Fettmasse angehäuft gewesen, die sein Körpergewicht um 20 kg erhöhte, so würde der absolute Sauerstoffverbrauch zwar derselbe geblieben sein; auf das Körperkilo berechnet, wäre der Verbrauch aber nur 3.02 cm³.

Da wir niemals mit Sicherheit abschätzen können, wie viel lebendes, atmendes Protoplasma und wie viel nicht atmendes Fett im Körper vorhanden ist, sind die Resultate der Respirationsversuche mit der grössten Vorsicht zu beurteilen, und nur dann wird man den weittragenden Schluss auf Verlangsamung des Stoffwechsels wagen dürfen, wenn die festgestellten Atmungswerte wirklich ausserordentlich niedrig sind, so dass jede andere Deutung hinfällig wird.

Die ersten Untersuchungen über den Sauerstoffverbrauch der Fettleibigen wurden von mir⁴²⁾ angestellt; es folgten dann die Arbeiten von Thiele und Nehring⁴³⁾, von Stüve⁴⁴⁾ und von A. Magnus-Levy⁴⁵⁾. In dem wertvollen Aufsätze des letzteren findet sich eine erschöpfende kritische Besprechung seiner eigenen und aller früheren Untersuchungen.

Die folgende Tabelle umschliesst das gesamte bisher vorliegende Material.

Name	Alter Jahre	Gewicht kg
Herr D.	30	94
Fr. E.	35	79
Fr. S.	35	134.5
Herr Dr. P.	35	95
Kind H.	4	48.8
Fr. M.	64	69.5
Fr. S.	56	76.0
Fr. E. K.	25	77.0
Fr. E.	57	88
Fr. E.	43	107
Fr. E.	32	111.4
Fr. S.	41	133.3
Herr A. S.	37	80.2
Ma.	43	80.1
St.	71	91.5
Dr. D.	28	92.7
Fr.	46	96.0
D. O.	46	100.0

Ich stimme mit A. Magnus-Levy überein, dass die niedrigeren Sauerstoffwerte nicht auf eine Verlangsamung des protoplasmatischen Umsatzes beruhen, sondern dass sie sich vielleicht schon pathologisch erklären lassen. Wir müssen wissen, wie in Beziehung bringen oberflächlich — und deshalb können keine Folgerungen bezogen werden.

Ostwald hat durch die Hinfälligkeit des Beweises für das Vorkommen von Fettleibigkeit als gescheitert, doch nicht den Schluss gezogen, dass sich nur in allen darauf untersuchten Fällen eine ungenügende plasmatische Zersetzungswirkung vorliege. Die Abweichungen von der Norm sind demnach nicht auf eine Verlangsamung des respiratorischen Umsatzes zurückzuführen, sondern auf die Fettleibigkeit selbst, welche vermehrt in Zukunft noch das

Name	Alter Jahre	Gewicht kg	Körper- länge cm	O ₂ - Verbrauch (Minute) cm ³	O ₂ - pro Kilo u. Minute cm ³	Autor
Herr D. . .	30	94	167	256.1	2.71	v. Noorden
Frl.	35	70	.	233.1	3.33	"
Frau E. . .	.	124.5	.	287.2	2.31	Thiele-Nehring
Herr Dr. P.	35	97	.	272	2.80	Stüve
Kind H. . .	4	48.8	129	153.6	3.15	Magnus-Levy
Fr. Mal. . .	64	69.5	151	239.8	3.45	"
Fr. St. . . .	56	76.0	144	188.6	2.48	"
Frl. E. Kr. .	25	77.0	156	226.6	2.94	"
Fr. Kr. . . .	57	88	?	330.2	3.74	"
Frl. Ba. . . .	43	107	160	257.3	2.40	"
Fr. Ha. . . .	32	111.4	160	320.2	2.88	"
Fr. Schn. . .	41	133.3	152	282.0	2.12	"
Herr A. S. .	23	80.2	174	257.8	3.22	"
" Mar. . . .	43	80.1	169	278.6	3.48	"
" Stab. . . .	71	91.5	169	258.0	2.82	"
" Dr. D. . . .	28	92.7	167	262.2	2.83	"
" Ha.	46	96.0	167	231.2	2.41	"
" D. O. . . .	48	109.0	167	307.2	2.82	"

Ich stimme mit A. Magnus-Levy darin überein, dass keiner der gefundenen Sauerstoffwerte niedrig genug ist, um den Schluss auf Verminderung der protoplasmatischen Zersetzungsenergie uns aufzunötigen. Einige der Werte liegen freilich an der untersten Grenze des Normalen, sie sind vielleicht schon pathologisch; aber eine sichere Gewähr dafür haben wir nicht — wir mögen die Zahlen drehen und wenden, wie wir wollen, sie in Beziehung bringen zu Körpergewicht, Körperlänge, Körperoberfläche — und deshalb können wir sie nicht zu weittragenden theoretischen Folgerungen benützen.

Obwohl der durch die Respirationsversuche angestrebte mathematische Beweis für das Vorkommen einer Verlangsamung des Stoffwechsels bei Fettleibigen als gescheitert zu betrachten ist, darf aus den Ergebnissen doch nicht der Schluss gezogen werden, dass bei allen Fettleibigen oder auch nur in allen darauf untersuchten Fällen (vgl. die Tabelle) die protoplasmatische Zersetzungsenergie wirklich normal sei. Denn kleine Abweichungen von der Norm, etwa um 5—15%, sind durch die Bestimmung des respiratorischen Gaswechsels überhaupt nicht nachzuweisen, und doch können sie ausschlaggebend für die langsame Entwicklung der Fettleibigkeit sein. Vielleicht rechtfertigen die Respirationsversuche in Zukunft noch das Vertrauen, das man in sie gesetzt hat.

Einstweilen haben wir uns nach anderen Beweistücken umzusehen, wenn wir das Vorkommen einer auf Verlangsamung des Stoffwechsels beruhenden Fettsucht behaupten wollen. Wir müssten zeigen, dass Menschen fettleibig werden und bleiben, obwohl sie eine sehr calorienarme Nahrung geniessen und an Muskelleistungen nicht hinter anderen Menschen zurückstehen, die eine weit calorienreichere Kost zu sich nehmen und doch nicht fett werden. Wenn wir den Erzählungen der Fettleibigen vertrauen dürften, so müssten wir den Beweis für leicht und einfach halten. Wie oft hören wir die Klage: ich esse ausserordentlich wenig, ich esse fast gar nichts, ich mache mir reichlich Bewegung, und doch nimmt das Körpergewicht immer zu. Manche Autoren sind geneigt, solchen Angaben jede Beweiskraft abzuspochen. Namentlich Hirschfeld⁴⁶⁾ betont, dass immer eine Selbsttäuschung der Patienten über die Menge und den Nährwert ihrer Kost oder über den Umfang ihrer Muskelthätigkeit vorliege. Die genauere Betrachtung des Einzelfalles zeige immer, dass entweder überreichliche Ernährung oder Muskelträgheit die Fettansammlung bedinge. Ich gebe dies ohne weiteres für die grosse Mehrzahl der Fälle zu; insbesondere muss ich betonen, wie ausserordentlich unrichtige Vorstellungen über den Nährwert und die mästenden Eigenschaften der verschiedensten Nahrungsmittel und über den Einfluss ihrer Zubereitung im Umlaufe sind. Daher sind für jeden einzelnen Fall, den man zur wissenschaftlichen Beweisführung verwenden will, die genauesten Erhebungen notwendig. Ich habe dieser Frage seit langen Jahren Aufmerksamkeit gewidmet und muss im Gegensatze zu Hirschfeld betonen, dass mir doch manche Fälle begegneten, wo bei bestehender oder gar fortschreitender Fettsucht die Nahrungsaufnahme im Verhältnis zu den körperlichen Leistungen so gering war, dass bei normalem Stoffwechsel erhebliche Fettverluste hätten eintreten müssen. Ich wähle aus den Aufzeichnungen zwei Beispiele aus, wo die sorgfältigsten Gewichtsbestimmungen der Nahrung und des Körpers stattfanden.

Ein 35jähriger Herr, 170 cm gross, wog 102 kg (netto); kräftige Muskulatur. Er hatte als Inspector eines ausgedehnten ländlichen Betriebes täglich zu Fuss, auf ebener Erde, eine Weglänge von mindestens 8 km zurückzulegen, hielt sich auch sonst fast den ganzen Tag teils stehend, teils gehend im Freien auf und bestieg jeden Morgen vor dem Frühstück und abends einen Hügel von 165 m Höhe^{*)}. Er schlief von abends 10 Uhr bis morgens 5 oder 6 Uhr, am Tage niemals. Die Muskelleistungen waren also recht bedeutend, von Muskelträgheit keine Rede. Die tägliche Nahrung bestand während 3 Sommermonaten aus Folgendem:

*) Leistung in Kilogrammometer = 56100,
äussere Arbeit in Calorien = 132,
wirkliche Ausgabe bei der Steigarbeit mindestens = 396 Calorien.

Calorien
Morgens nach dem Spazieren
von Obst oder Kaff., ein Brot oder
Milch und Zucker.
Zweiter Frühstück: eine Tasse
30 gr. eine Flasche Selterswasser
Mittags: 0.5 l Bouillon, ein
Stück von Lötters Fleischbraten, 1
Brot, 100 gr. nach Entfernung
jeder schädlichen Fettstoffe, 100 gr. in
gepulvert, nach englischer Art in
mit Essig, eine Öl, oder ein Stück
Apfel, Stachelbeeren, Erdbeeren,
Getränk Wasser nach Bedarf.
Nachmittags: eine Tasse K.
Abends: 0.5 l Buttermilch,
Obst (wie Mittags), 0.25 l Apfelwein.
Diese Lebensweise ward 3
monate unter Controlle der Waage &
und Errichtung einer gewissen Ab-
de er mit der Kost darüber zufri-
des Körpergewicht war an Ende

Die Calorienberechnung
4 Eier
125 gr rohes mager
100 gr Ruggenleib
300 gr magerer Bra
100 gr Kartoffel .
300 gr Obst
0.5 l Buttermilch
0.25 l Apfelwein .

Diese Aufstellung rechnet
werten der einzelnen Nahrung
den schwer abzuscheidenden Fet-
tens manchmal doch etwas
Summe von 2000 Calorien, so
aber viel zu hoch als zu niedrig
schlecht für, welche wir unseren
einen vorkommen, um 500—700
schneller ausgeführt werden.
Wochen im 10—20 Pfund her-
sehende Mann auf die Dauer
nach und nach, in der langen
eine Körpergröße nicht sparsam
300 Calorien (= ca. 20 Calo

Morgens nach dem Spaziergange: 2 Eier, 125 *gr* ausgesucht mageres Fleisch von Ochs oder Kalb, am Rost ohne Butter gebraten, eine grosse Tasse Kaffee ohne Milch und Zucker.

Zweites Frühstück: eine dünne Scheibe Roggenbrot im Höchstgewichte von 50 *gr*, eine Flasche Selterswasser mit einer halben Citrone.

Mittags: 0·3 *l* Bouillon, entweder völlig fettfreie Fleischbrühe oder ein Aufguss von Liebig's Fleischextract, 200 *gr* Braten von Ochs, Kalb oder Hammel, zubereitet gewogen, nach Entfernung der äusseren fettdurchzogenen Schichten und jeder sichtbaren Fettader, 100 *gr* Kartoffel abgekocht, einige Esslöffel grünen Blattgemüses, nach englischer Art in Salzwasser ohne Fett abgekocht oder grüner Salat mit Essig, ohne Öl, oder ein Stück Salzgurke; als Nachtisch 100 *gr* rohes Obst (Äpfel, Stachelbeeren, Erdbeeren, Johannisbeeren, Aprikosen, saure Kirschen); als Getränk Wasser nach Bedarf.

Nachmittags: eine Tasse Kaffee ohne Zuthaten.

Abends: 0·5 *l* Buttermilch, 50 *gr* trockenes Roggenbrot, 2 Eier, 100 *gr* rohes Obst (wie Mittags), 0·25 *l* Apfelwein.

Diese Lebensweise ward 3 Monate hindurch mit grösster Consequenz und unter steter Controle der Wage durchgeführt. Vorschläge zur Änderung der Diät und Errichtung einer gewissen Abwechslung wurden von dem Patienten abgelehnt, da er mit der Kost durchaus zufrieden sei und einer Abwechslung nicht bedürfe. Das Körpergewicht war am Ende der 3 Monate 101 *kg*.

Die Calorienberechnung ergibt höchstens:

4 Eier	310	Calorien
125 <i>gr</i> rohes mageres Fleisch	150	"
100 <i>gr</i> Roggenbrot	280	"
200 <i>gr</i> magerer Braten	450	"
100 <i>gr</i> Kartoffel	100	"
200 <i>gr</i> Obst	100	"
0·5 <i>l</i> Buttermilch	200	"
0·25 <i>l</i> Apfelwein	130	"
Summa	1720	Calorien

Diese Aufstellung rechnet absichtlich mit möglichst hohen Calorienwerten der einzelnen Nahrungsmittel. Nehmen wir mit Rücksicht auf den schwer abzuschätzenden Fettgehalt des Fleisches an, dass die Caloriensumme manchmal doch etwas höher ausgefallen sei, und rechnen mit der Summe von 2000 Calorien, so haben wir sicher den Nährwert der Kost eher viel zu hoch als zu niedrig angeschlagen. Diese Summe übertrifft freilich die, welche wir unseren Patienten bei gewöhnlichen Entfettungscuren zubilligen, um 500—700 Calorien; aber es sollte absichtlich keine Schnellcur ausgeführt werden, bei der das Gewicht innerhalb weniger Wochen um 10—20 Pfund heruntergieng; dazu wäre der in voller Arbeit stehende Mann auf die Dauer gar nicht geeignet gewesen. Es hätte aber nach und nach, in der langen Zeit von 3 Monaten bei dem rüstigen und seine Körperkräfte nicht sparenden Manne auch unter Zufuhr von täglich 2000 Calorien (= ca. 20 Calorien pro Kilo!) eine bedeutende Abnahme

eintreten müssen, wenn die Zersetzungsenergie seiner Zellen völlig normal gewesen wäre.

Um hierfür den Beweis zu erbringen, verordnete ich im vorigen Sommer einem anderen fettleibigen Herrn, der täglich 7 Stunden auf seinem Bureau beschäftigt war und etwa 3 Stunden auf ebenem Terrain spazieren ging, im ganzen also viel weniger Muskelarbeit verrichtete als der früher erwähnte Patient, genau die gleiche Kost. Der Erfolg war, dass innerhalb von 4 Wochen das Gewicht von 98 *kg* auf 93·2 *kg* sank. Dann musste die Qualität der Kost geändert werden, der Calorienwert blieb aber noch der gleiche, und der Gewichtsverlust dauerte an, so dass im nächsten Monat noch 2 *kg* abgegeben wurden.

Sehr bemerkenswert waren die Ernährungsverhältnisse einer 65jährigen Dame, die bis zum 55. Lebensjahre ziemlich mager gewesen war und dann trotz verschiedenster Curen und trotz einer fast sportmässig betriebenen Beschränkung der Nahrungszufuhr von Jahr zu Jahr fettleibiger wurde. Als ich wegen einer leichten Bronchitis ihre Behandlung übernahm, wog sie 86 *kg*. Kurz vorher hatte die Dame folgende Ernährungsweise begonnen, die sie trotz meines Einspruches in den nächsten 6 Wochen, bei freilich geringer körperlicher Bewegung, mit eiserner Consequenz durchführte:

Morgens 8 Uhr eine Tasse schwarzen Kaffees ohne Zuthaten.

10 Uhr: 1 Ei und ein Albertbisquit.

12 Uhr: 1 Teller Apfelmus (mit etwas Sacharin, ohne Zucker), entsprechend einem Rohgewichte von 200 *gr* Apfel; 2 Glas Weisswein (zusammen 0·25 *l*).

2 Uhr: 1 Tasse schwarzen Kaffees.

4 Uhr: 2 Orangen und 2 Albertcakes.

6 Uhr: 0·25 *l* Milch.

8 Uhr: 1 Ei, 1 Portion Apfelmus wie am Mittag, 0·25 *l* leichten Weisswein.

10 Uhr: ein halber Krug Selterswasser.

Bei dieser Kost, deren Wert im höchsten Falle 900—1000 Calorien betrug, wurde innerhalb von 6 Wochen nicht die geringste Gewichtsabnahme erzielt, im Gegentheil stieg das Gewicht noch um 0·5 *kg*, ohne dass etwa Ödeme aufgetreten wären, die den Fettverlust hätten verschleiern können. Der Kräftezustand blieb unverändert, und meine Befürchtung, dass die karge Kost und der geringe Eiweissgehalt derselben nicht ohne schädliche Folgen bleiben würde, erwies sich als hin-fällig. Unter normalem Ablaufe der Stoffwechselvorgänge wäre die Patientin, wie man annehmen muss, selbst bei völliger Bettruhe von starken Gewichtsverlusten nicht verschont geblieben.

Solche, immerhin seltene Beispiele lassen gar keine andere Deutung zu, als dass die Zersetzungsenergie der Zellen geringer ist als bei normalen Menschen. Hierüber weiteres Material zu sammeln, ist dringend erforderlich, denn einstweilen wird bei der Frage, ob die Fettsucht auf Überfütterung und Muskelträgheit oder ob sie auf Verlangsamung des Stoffwechsels beruhe, mehr nach allgemeinen Eindrücken, nach überkommenen Vorurteilen und ungenauen Schätzungen als nach sicheren ernährungswissenschaftlichen Grundsätzen geurteilt. Die natürliche Folge dieser Oberflächlichkeit ist, dass von Arzt und Patient die Schuld an der

Calorien
 istigen und hartnäckigen Fettsucht
 beim Stoffwechselnormalen, es
 geschoben wird. Das ist freilich
 einer Art in mildem Licht
 Patient und seine Berater
 einer dritten, unbekannteren
 ein solches Verfahren aber nie
 Zersetzungsenergie beruhender
 einer es muss jedesmal ein
 des Faktors, insbesondere die
 langs der Muskelthätigkeit
 einer solchen Stoffwechselnormalen
 zur theoretisch wichtig, werden
 lung; denn nur da kann man
 rechnet werden, wo die Ursache
 klar erkannt sind.

lästigen und hartnäckigen Fettleibigkeit einer angeborenen oder erworbenen Stoffwechselanomalie, einer gewissen Disposition zur Fettsucht zugeschoben wird. Das ist freilich recht bequem und lässt den Misserfolg einer Cur in milderem Lichte erscheinen, es entlastet gleichsam den Patienten und seine Berater von der Verantwortlichkeit und schiebt sie einer dritten, unbekanntenen und unberechenbaren Grösse zu. Richtig ist ein solches Verfahren aber nicht. Die auf mangelhafter protoplasmatischer Zersetzungsenergie beruhenden Fälle von Fettsucht sind jedenfalls recht selten; es muss jedesmal ein genaues Studium aller in Betracht kommenden Factoren, insbesondere des Calorienwertes der Nahrung und des Umfanges der Muskelthätigkeit vorausgehen, ehe man das Vorhandensein einer solchen Stoffwechselanomalie für erwiesen halten darf. Dies ist nicht nur theoretisch wichtig, sondern auch für die Therapie von grossem Belang; denn nur da kann auf sicheren und bleibenden Heilerfolg gerechnet werden, wo die Ursachen der Fettanreicherung des Körpers klar erkannt sind.

III. Ätiologie der Fettsucht.

Wir haben den biologischen Grundbedingungen des physiologischen und pathologischen Fettansatzes ausführliche Besprechung gewidmet. Um so kürzer kann die Besprechung der ätiologischen Einzelheiten ausfallen. Wir hätten hier zu untersuchen, wie bestimmte individuelle Eigentümlichkeiten, z. B. das Alter, das Geschlecht, die Abstammung oder äussere Verhältnisse, wie Lebensgewohnheiten, Beschäftigung, Beruf und Nahrungsweise oder körperliche Zustände verschiedener Art die Entstehung der Fettleibigkeit begünstigen.

Über einen Teil dieser Fragen sind ausführliche statistische Erhebungen gemacht; ich verweise auf die älteren Monographien und Handbücher. Es scheint mir von geringem wissenschaftlichen Werte, diese Zahlenaufstellungen zu wiederholen oder durch neue zu ergänzen, denn massgebend für die Entwicklung der Fettleibigkeit und für den Grad derselben ist doch in jedem einzelnen Falle die individuelle Lebensführung. Doch ist nicht zu umgehen, hier die ätiologische Tragweite mancher die Fettleibigkeit begünstigender Verhältnisse abzuschätzen. Sowohl bei der eigentlichen Behandlung wie auch bei der Prophylaxis der Fettsucht hat man damit zu rechnen.

Wir müssen, wie oben auseinandergesetzt, der Theorie nach zwei Formen von Fettsucht unterscheiden:

1. Fettsucht auf dem Boden eines normalen Stoffwechsels. Das zur Fettsucht führende Missverhältnis zwischen Einnahme und Ausgabe ist ausschliesslich durch unzweckmässige Lebensweise bedingt: Erhöhung der willkürlich zu beeinflussenden Zufuhr oder Verminderung der willkürlich zu beeinflussenden Ausgaben oder beides zugleich.

2. Fettsucht auf dem Boden eines krankhaft verminderten Stoffwechsels. Die Fettsucht kommt auch dann zu stande, wenn die Nahrung und Arbeitsleistung in einem für gesunde Menschen richtigen Verhältnis zu einander stehen (Cohnheim, v. Noorden u. a.^{44*})

L. Const

Die erste Frage ist: Wie
viele Krankheit verminderte
sind in der Zellfähigkeit
fähigkeit zu vermehren?

a) An ehesten wohl
alter. Man kennt ja einzel
lich durch übermässige Ent
oder zweiten Lebensjahre ein
Weise erst im Alter von
Leider ist in der ganzen Li
faden, die lang und sorgfält
manen Überblick über die M
sächer Wunderkinder an die
Gang und den Umfang der
darüber stammt von A. M.
Eisenstein Alfred H. (4
stoffverbrauch von 315 cm³
Wer beachtet keineswegs,
platz annehmen. Dennoch
terung den Eindruck einzel
Stoffwechselprozesse die wich
Kenntnisse über die constän
sicher durch eingehende Stat
stehige kleinen Kindern we

b) Bei hereditärer Fe
Fettleibigkeit so häufig auf un
Sicherheit bei den Descenden
wie Betrachtung von jehor
Von Bouchard's⁴⁵) Patienten
denken, in neuer eigenen un
hältnis sogar bis über 70%
manchmal schon im zweiten,
benachteiligt zu machen, erreicht
Lebensalter kaum erst einen
nicht selten ein. Sehr lang
gehoben Regel, schnelles F
die experimentelle Entscheid
Familien ererbte und von G
Anomalien des Stoffwechsels

1. Constitutionelle Ursachen.

Die erste Frage ist: Wo haben wir von klinischem Standpunkte aus eine krankhaft verminderte Zersetzungsenergie des Protoplasmas, also eine in der Zellenthätigkeit selbst begründete endogene Anlage zur Fettleibigkeit zu vermuten?

a) Am ehesten wohl bei der Fettleibigkeit im frühen Kindesalter. Man kennt ja einzelne auserlesene Fälle, wo Kinder ausschliesslich durch übermässige Entwicklung des Fettgewebes schon im ersten oder zweiten Lebensjahre ein Körpergewicht erreichten, das ihnen normaler Weise erst im Alter von 10 Jahren und darüber zugekommen wäre. Leider ist in der ganzen Litteratur nicht eine einzige Beobachtung zu finden, die lang und sorgfältig genug durchgeführt wäre, um einen genauen Überblick über die Menge und den calorischen Wert der Nahrung solcher Wunderkinder an die Hand zu geben; noch weniger ist über den Gang und den Umfang der Stoffzersetzung bekannt. Die einzige Angabe darüber stammt von A. Magnus-Levy⁴⁵⁾, der bei dem vierjährigen Riesenknaben Alfred H. (48·8 kg, 129 cm Körperlänge) einen Sauerstoffverbrauch von 3·15 cm³ pro Kilo und Minute feststellte. Dieser Wert berechtigt keineswegs, krankhafte Herabsetzung der Oxydationsvorgänge anzunehmen. Dennoch kann sich niemand bei flüchtiger Orientierung dem Eindrucke entziehen, dass in allen solchen Fällen krankhafte Stoffwechselprozesse die wichtigste Rolle spielen. Unsere theoretischen Kenntnisse über die constitutionellen Ursachen der Fettsucht könnten sicher durch eingehende Stoffwechsel- und Ernährungsversuche bei fettleibigen kleinen Kindern wesentlich gefördert werden.

b) Bei hereditärer Fettsucht. In zahlreichen Familien tritt die Fettleibigkeit so häufig auf und stellt sich, einmal vorhanden, mit solcher Sicherheit bei den Descendenten wiederum ein, dass die einfache klinische Betrachtung von jeher eine wahre Vererbung angenommen hat. Von Bouchard's⁴⁷⁾ Patienten hatten etwa die Hälfte fettleibige Ascendenten, in meiner eigenen umfangreichen Statistik erhöht sich das Verhältnis sogar bis über 70%. Die erbliche Form der Fettsucht beginnt manchmal schon im zweiten, häufiger im dritten Lebensdecennium sich bemerkbar zu machen, erreicht aber meistens im vierten oder fünften Lebensdecennium erst einen solchen Grad, dass man von wirklicher Fettsucht reden kann. Sehr langsame Entwicklung der Fettleibigkeit ist hier geradezu Regel, schnelles Fettwerden seltene Ausnahme. Deshalb ist die experimentelle Entscheidung, ob in den zur Fettsucht neigenden Familien ererbte und von Geschlecht zu Geschlecht sich fortpflanzende Anomalieen des Stoffwechsels an der von Geschlecht zu Geschlecht sich

wiederholenden Fettleibigkeit Schuld seien, mit grossen, kaum überwindbaren Schwierigkeiten verknüpft. Denn die quantitativen Abweichungen vom normalen Stoffwechsel sind, wenn überhaupt vorhanden, jedenfalls nur gering; von den Bestimmungen des Gaswechsels ist dabei gar kein Aufschluss zu erwarten; vergleichende Untersuchungen über Kost, Arbeitsmass und Körpergewicht könnten nur bei sehr langer Ausdehnung und äusserster Genauigkeit der Beobachtungen einwandfreie Ergebnisse versprechen.

Mangels exacter Belege sind wir bei Beurteilung der ganzen Frage einstweilen auf die klinische Beobachtung angewiesen. Diese spricht, wie mir scheint, entschieden gegen die Annahme hereditärer Stoffwechselanomalieen. Denn gerade bei der familiären Form der Fettleibigkeit gelingt es fast ausnahmslos sehr leicht, durch zweckmässige Regelung der Lebensweise, durch mässige Einschränkung der Nahrung und mässige Anregung der Muskelthätigkeit schnelle und dauernde Erfolge zu erzielen. Dies könnte nicht der Fall sein, wenn eine mit der Lebensthätigkeit des Protoplasmas verbundene Stoffwechselanomalie fortwährend entgegenarbeitete. Andererseits führt auch die genauere Beschäftigung mit den einzelnen Fällen zur Erkenntnis, dass sehr häufig in den zur Fettsucht neigenden Familien Lebensgewohnheiten von Geschlecht zu Geschlecht vererbt werden, die wohl geeignet sind, die Entwicklung der Fettleibigkeit zu begünstigen. Da vor allem das weibliche Geschlecht der Träger alter Familientraditionen ist und die Töchter die Lebensgewohnheiten des Elternhauses viel mehr als die Männer auf ihren eigenen Haushalt, auf ihre Beschäftigung, auf die Einrichtung der Kost, auf die Ernährung und Erziehung der Kinder übertragen, ist es natürlich, dass sich die Fettleibigkeit viel häufiger durch die weibliche als durch die männliche Linie von Geschlecht zu Geschlecht zu vererben scheint. Ich habe bei denjenigen meiner Patienten, die fettleibige Ascendenten hatten, feststellen können, dass in mehr als zwei Drittel der Fälle die Vererbung durch die weibliche Linie erfolgt war (Mutter und deren Geschwister und Eltern).

Ähnliches wie für die familiäre Form der Fettleibigkeit gilt für die bei bestimmten Völkerschaften und Rassen häufig auftretende Corpulenz. Unter den Bewohnern Europas findet man die Fettleibigkeit besonders oft bei den Osmanen, Magyaren, Lappen, bei den Bewohnern der norddeutschen Küstenländer, bei Holländern und in auffallender Häufigkeit auch bei den über ganz Europa verbreiteten Semiten. Das weibliche Geschlecht ist durchgehends stärker und häufiger betroffen als das männliche. Von ererbter, auf besonderen Stoffwechselanomalieen beruhender Anlage zu reden, wäre in allen diesen Fällen, mangels jeglichen positiven Beweises, sehr gewagt. Es sind sogar zahlreiche Anhaltspunkte gegeben,

an das Vorherrschen der F
 also aus ihren Lebensgew
 die reichliche Genuss von M
 lasser fette Zubereitung al
 Hag zum Nichtsthan und n
 stater Speckverbreuch verbe
 blanze und Mangel an a
 lange Wintermonate bei
 Fleischspeisen und grosser J
 widererbischen Ebene, dither
 führung bei den holländischen
 die Dinge jedenfalls bei den
 den ganzen Continent verbr
 schiedenen Umgebung findet
 fettleibige Individuen und g
 gemeinsame erbliche Veranla
 in vererbten Besonderheiten
 zu suchen, so lange andere
 ausserordentlichen und bewun
 Gebirge der Juden gegeben
 der Frauen zu; sie leben im
 über eine Thätigkeit hinaus, d
 weibliche Muskelarbeit mit sic
 die Hausarbeit regülirt, mach
 die bei weitem der Hag zur
 anstrengung getend. Bei jüd
 andes. Wir finden fettleibig
 Schichten der jüdischen Bevöl
 keit zu körperlicher Bewegung
 über die zweckmässigen Gren
 in allen jüdischen Familien le
 Überzeugung, das nur eine
 bestmöglich erhalten könne,
 in so unzweifelhafter Weise die
 erfüllt werden und eine
 die her gegebene Charakteris
 an die herrschende Häufigk
 jüdischen Familien zu erklä
 gelorener Stoffwechselanomal
 e) Fettleibigkeit nach
 kommt es bei emigrirten Ma
 Tetanata. Man erklärte a

um das Vorherrschen der Fettleibigkeit in jenen Bevölkerungsschichten allein aus ihren Lebensgewohnheiten zu erklären. Muskelfaulheit und der reichliche Genuss von Mehlspeisen und Süssigkeiten bei den Osmanen, äusserst fette Zubereitung aller Speisen bei den Magyaren und ein starker Hang zum Nichtsthun und zur bequemen Lebensführung bei ihren Frauen, starker Speckverbrauch verbunden mit Einpferchung in engen, überhitzten Räumen und Mangel an ausreichender körperlicher Bewegung in den langen Wintermonaten bei den Nordländern, der reichliche Genuss fetter Fleischspeisen und grosser Mengen von Alkohol bei den Bewohnern der niederdeutschen Ebene, althergebrachtes Wohlleben mit bequemster Lebensführung bei den holländischen Patrizierfamilien. Am interessantesten liegen die Dinge jedenfalls bei den Juden. Sie sind in weiter Zerstreuung über den ganzen Continent verbreitet, und trotz der ausserordentlich verschiedenen Umgebung findet man unter ihnen überall in grosser Zahl fettleibige Individuen und ganze Familien. Da liegt es ja nahe, an eine gemeinsame erbliche Veranlagung zu denken: doch wäre es fehlerhaft, sie in vererbten Besonderheiten der protoplasmatischen Zersetzungsenergie zu suchen, so lange andere Erklärungen ausreichen. Sie sind in der ausserordentlichen und bewundernswerten Gleichmässigkeit der Sitten und Gebräuche der Juden gegeben. Dies trifft in erster Linie für das Leben der Frauen zu; sie leben im Hause und für das Haus und kommen selten über eine Thätigkeit hinaus, die zwar viel Geschäftigkeit, aber sehr wenig wirkliche Muskelarbeit mit sich bringt. Wo durch grösseren Wohlstand die Hausarbeit wegfällt, machen sich zudem bei jüdischen Frauen mehr als bei anderen der Hang zur Bequemlichkeit und die Scheu vor Muskelanstrengung geltend. Bei jüdischen Männern liegen die Dinge entschieden anders. Wir finden fettleibige Männer fast nur in den wohlhabenden Schichten der jüdischen Bevölkerung, die in ihrem Berufe wenig Gelegenheit zu körperlicher Bewegung haben, im Trinken mässig sind, im Essen aber die zweckmässigen Grenzen oft weit überschreiten. Überhaupt wird in allen jüdischen Familien leicht viel zu viel gegessen; nirgends ist die Überzeugung, dass nur eine „kräftige“ Kost den Körper gesund und leistungsfähig erhalten könne, so gross wie dort, aber nirgends wird auch in so unsinniger Weise die Grenze zwischen einer nahrhaften, die Gesundheit fördernden und einer mästenden Kost verwischt. Natürlich passt die hier gegebene Charakterisierung nicht auf alle Fälle; sie genügt aber, um die überraschende Häufigkeit und die Vererbung der Fettleibigkeit in jüdischen Familien zu erklären, es bedarf dazu nicht der Annahme angeborener Stoffwechselanomalien.

c) Fettleibigkeit nach Castrationen etc. Nach uralter Erfahrung kommt es bei castrirten Menschen und Tieren sehr leicht zu reichlichem Fettansatz. Man erklärte sich dies aus verminderter Energie der Stoff-

wechselforgänge; das Gleiche soll sich bei langdauernder Unthätigkeit der Geschlechtsdrüsen und bei ihrer Atrophie (z. B. Klimakterium der Frauen) wiederholen. An der Thatsache des häufigen Zusammentreffens ist nicht zu zweifeln, ebensowenig, wenn Zahlen etwas beweisen, an dem causalen Zusammenhange. Am überzeugendsten sind die Beobachtungen der Viehzüchter. Es steht bei den Züchtern von Alters her fest, dass Tiere, insbesondere Rinder, Schweine, Hammel und Hühner, sich ungleich besser mästen lassen, wenn die Geschlechtsdrüsen entfernt sind, doch ist der Erfolg nur dann sicher, wenn die Exstirpation der Drüsen in früher Jugend vorgenommen wird. Man hätte nicht durch Jahrhunderte und Jahrtausende an dieser durch häufige Todesfälle unter den operierten Tieren immerhin kostspieligen Gewohnheit festgehalten, wenn das glückliche Gelingen nicht reichen Lohn verspräche. Verantwortlich für die leichtere Mästung der castrierten Tiere könnten sein: Herabminderung der protoplasmatischen Zersetzungsenergie, Ersparung der zur Bedienung der Geschlechtsfunktionen notwendigen Ausgaben, Verminderung der allgemeinen Lebhaftigkeit und der Muskelkraft und damit Einschränkung der für Muskularbeit aufzubietenden Ausgaben. Die beiden letztgenannten Factoren spielen sicher in der ganzen Erscheinung eine bedeutende Rolle; es bleibt nur fraglich, ob sie die einzigen treibenden Kräfte sind, oder ob daneben die Veränderung der feineren Stoffwechselforgänge Platz greift. A priori erscheint dies wohl möglich; ich brauche nur an die oxydationsteigernde Wirkung der Schilddrüsensubstanz zu erinnern.

Sehen wir uns in der menschlichen Pathologie um, so finden wir nirgends exacte Zahlen, die zur Lösung des wissenschaftlichen Problems geeignet wären. Freilich sind einige interessante Aufstellungen über die Gewichtsveränderungen der Frauen im Klimakterium und nach Castration veröffentlicht (Glaeveke^{47*}); wenn sie auch, in Übereinstimmung mit der allgemeinen, jedem Laien zugänglichen Erfahrung, den begünstigenden Einfluss von Klimakterium und Castration nachweisen, so fehlen doch alle Anhaltspunkte, um die Tragweite der Ernährung und der Muskularbeit richtig abzuschätzen. Man kam nur zu Meinungen und Ansichten, aber nicht zu Beweisen.

Der allerjüngsten Zeit verdanken wir die erste genaue Untersuchung über die einschlägigen Fragen, zunächst nur am Tiere. A. Loewy und P. F. Richter⁴⁸) untersuchten den respiratorischen Gaswechsel einer Hündin vor und nach der Castration. Der Sauerstoffverbrauch betrug pro Kilo und Minute vor der Castration: 6.163 cm^3 ; nach der Castration blieb die Sauerstoffzehrung zunächst 10 Wochen lang etwa auf gleicher Höhe, dann aber trat eine deutliche Verminderung ein; in den nächsten Monaten erreichte der Sauerstoffverbrauch im Mittel nur 5.051 cm^3 , d. h. etwa 20% weniger als früher. Sehr bemerkenswert und wichtig ist, dass nunmehr,

als das Tier mit Oophorectomie wieder anstieg und sich nach Unterbrechung der Operation wieder langsam auf den Mittelwert des normalen, nicht castrierten männlichen Geschlechts wiederholte, seiner Geschlechtsdrüsen Gaswechsel.

Dagegen stellte sich an dem eine deutliche Verminderung des Mittelwertes auf 60 cm^3 in Tabletten aus Hoden, den gesteigerten Gaswechsel zu steigen.

Wir haben in diesen Verhältnissen — die ersten gezeichneten — die protoplasmatische Zersetzungsenergie, sondern im Laie entstehen kann. Damit, Verlangsamung des Stoffwechsels, doch wie es sein kann, hier die menschliche Pathologie zu erklären, Tierversuchen Nutzen vermag.

Ich möchte diesen Abschnitt von Charrin und G. Beziehungen des Stoffverbrauches abschließen. Sie die nur durch subcutane Einspritzungen von Nahrungstoffen nichtschwangeren Tiere unter der Voraussetzung einschränkte. D. H. Hagnmans⁴⁹) und bei der, A. Ver Esche⁵⁰).

Überließen wir alle die klinischen Standpunkte genau bestimmen uns (vgl. S. 37), welche klinisch wohlunterstützten, die abweichend von d.

als das Tier mit Oophorintabletten gefüttert wurde, der Sauerstoffverbrauch wieder anstieg und sich sogar über die ursprüngliche Höhe erhob. Nach Unterbrechung der Oophorinfütterung sank die Oxydationsgrösse wieder langsam auf den Minimalwert (5.55 und 4.85 cm^3).

Am normalen, nicht castrierten Tiere hatte das Oophorin keinen Einfluss auf den Gaswechsel. Die Darreichung von Organpräparaten aus den männlichen Geschlechtsdrüsen (Sperminum-Pöhl) war beim weiblichen, seiner Geschlechtsdrüsen beraubten Tiere ohne jeden Einfluss auf den Gaswechsel.

Dagegen stellte sich auch beim männlichen Tiere nach der Castration eine deutliche Verminderung des Sauerstoffverbrauches ein (von 7.028 cm^3 im Mittel auf 6.070 cm^3). Seltsamer Weise gelang es nicht, mittelst Tabletten aus Hodensubstanz, wohl aber durch Oophorintabletten den gesunkenen Gaswechsel des castrierten männlichen Tieres wieder zu steigern.

Wir haben in diesen Versuchen — und darin liegt ihre principielle Bedeutung — den ersten gelungenen wissenschaftlichen Beweis dafür, dass die protoplasmatische Zersetzungsenergie des Körpers keine unveränderliche ist, sondern im Laufe des individuellen Lebens schwere Einbusse erleiden kann. Damit ist die Frage, ob es eine Fettsucht aus „Verlangsamung des Stoffwechsels“ giebt, im Principe bejahend entschieden. Doch wäre es allzu kühn, hieraus schon jetzt weitgehende Schlüsse auf die menschliche Pathologie übertragen zu wollen; ehe diese aus den schönen Tierversuchen Nutzen ziehen kann, ist noch viele Arbeit notwendig.

Ich möchte diesen Abschnitt nicht verlassen, ohne noch kurz auf die Versuche von Charrin und Guillemonat⁴⁹⁾ hinzuweisen, die gleichfalls Beziehungen des Stoffverbrauches zu den Zuständen der weiblichen Geschlechtsorgane aufdeckten. Sie fanden, dass schwangere Meerschweinchen, die man durch subcutane Einverleibung bestimmter, aber unzureichender Mengen von Nahrungsstoffen ernährte, viel langsamer abmagerten als nichtschwangere Tiere unter den gleichen Verhältnissen. Sie schliessen hieraus, dass das schwangere Tier im Notfalle, im Interesse der Frucht, seine Stoffzersehung einschränke. Dies erinnert wiederum an die gleichsinnigen Versuchsergebnisse über die Eiweisszersehung bei schwangeren Tieren (O. Hagemann⁴⁹⁾ und bei menstruirenden Frauen (v. Noorden-Schraeder, A. Ver Eecke⁴⁹⁾).

Überblicken wir alle diese Verhältnisse, so scheint es mir vom klinischen Standpunkte genau so wie vom Standpunkte der exacten biologischen Forschung aus (vgl. S. 25) sehr schwer, ja unmöglich, schon jetzt bestimmte klinisch wohlunterschiedene Kategorien der Fettsucht aufzustellen, die abweichend von der gewöhnlichen Ätiologie unter Mitwirkung

einer dem Protoplasma anhaftenden Stoffwechsellanomalie zu stande kommen. Nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit lässt sich aussprechen, dass sie bei der Fettsucht der kleinen Kinder und bei castrierten Individuen von ausschlaggebender Bedeutung sei.

Man würde sicher als Pathologe und wahrscheinlich auch als Therapeut grobe Fehler machen, wollte man einen bestimmten Fall von Fettsucht, weil er ein sehr kleines Kind betrifft, weil Castration vorhergegangen, weil sämtliche Familienangehörigen gleichfalls fettleibig sind, weil die ersten Versuche der Entfettung fehlschlagen etc., einer ätiologisch gesonderten Gruppe zuteilen.

Dies kann immer nur auf Grund überaus sorgfältiger Erhebungen und vorsichtiger Beurteilung der gesamten Lebens- und Ernährungsverhältnisse geschehen. Je sorgfältiger wir darin vorgehen, desto häufiger werden wir in ihnen den zureichenden Grund für die Entwicklung der Fettleibigkeit entdecken und der noch unbekanntem und hypothetischen Stoffwechsellanomaliem entzogen können. Dass man in einzelnen Fällen aber nicht umhin kann, mit ihnen zu rechnen, ist früher gezeigt worden (vgl. S. 30 ff.).

2. Gelegenheitsursachen.

a) Lebensgewohnheiten.

Was sonst noch über die Ätiologie der Fettleibigkeit zu sagen ist, kommt auf Studium der Lebensweise bestimmter Gruppen von Menschen hinaus. Es sind in Betracht zu ziehen einerseits der Umfang der Muskelarbeit, den diese oder jene Berufsart und Lebensstellung mit sich bringt, und andererseits die in den betreffenden Kreisen übliche Beköstigung, einschliesslich der Grösse des Alkoholconsums. Diese ebenso sehr in das Gebiet der Sociologie wie in das der Naturwissenschaft fallenden Studien lehren, mit welcher Zähigkeit sich Brauch und Sitte in Essen und Trinken und in allen übrigen Lebensgewohnheiten von Geschlecht zu Geschlecht vererben. Die einzelnen Berufsarten und Gesellschaftsclassen erzeugen dadurch geradezu typische Gestalten, so dass ein scharfer Beobachter und Menschenkenner ohne Mühe aus der äusseren Erscheinung Beschäftigung und Lebensstellung des anderen errät. Kein Wunder, dass auch der gesamte Ernährungszustand, der mit tausend Wurzeln in den täglichen kleinen und grossen Lebensgewohnheiten fusst, in Abhängigkeit von Beruf und Gewerbe tritt und für einzelne Berufsarten fast charakteristisch ist. So stellt man sich z. B. den Abt eines Klosters, den wohlhabenden Metzgermeister, Müller und Bäcker, den reichen Bankier, den verbummelten Studenten kaum je anders denn als behäbigen, fettleibigen und bequemen Mann vor. Andere Berufsarten erwecken mit

Krankheiten
gleicher Sicherheit die Vorst
essent, auf breiter Grundlag
verhältnissen und unzu
licher Ernährungsstände d
Arzte muss verlangt werden
lassen Lebenslage seiner P
ist, um abzuheben zu könne
sie nach Durchschnittserfähr
und der Fettsucht Vorsehab
tun. Die Hauptsache bleibt
Fälle; im ätiologisch zu den
was man sich der allgemeine
einert.

Von Krankheiten, die de
hören, sind zu nennen:

e) Chronische Erkran
gähren Lähmungen der Mu
vierele auch und alle chroni
schen Extremitäten. Dessen
Bewegungszugue entspringt al
minderung der Muskelarbeit v
nimmt. Der Appetit plüget un
und bindig ein zum Fettsucht
nahme und Abgabe.

f) In Anlehnung verschied
tiefen chronisch anämischer
bekannt. Vielleicht veranlasst
leicht auch unabhängig von ihm
ausser begünstigenden Einflus
entzieht man den zu mindest
vielenen Hygiene oder kürzer
dann die Fettsüchtigung sich
der End zu liegen, als J. Ba
lassen (Verarmung des Blutes
zur steigt, die Summe der
sinks. Saurer Versuche mit
den Tiere (Bärber²²), noch
des Menschen (Kraus²³), Bol

²² In unvollständiger Weise in
während des Zittern Krampfen geschick

gleicher Sicherheit die Vorstellung grosser Magerkeit. Es wäre interessant, auf breiter Grundlage den Beziehungen von Beschäftigung, Erwerbsverhältnissen und zunftmässiger Beköstigung zu dem durchschnittlichen Ernährungszustand der Berufsangehörigen zu studieren*). Vom Arzte muss verlangt werden, dass er mit den Gebräuchen, die aus der äusseren Lebenslage seiner Patienten sich ergeben, hinlänglich vertraut ist, um abschätzen zu können, in welcher Art und in welchem Umfange sie nach Durchschnittserfahrungen den Ernährungszustand beeinflussen und der Fettsucht Vorschub leisten. Damit allein ist es aber nicht gethan. Die Hauptsache bleibt immer die genaue Analyse des einzelnen Falles; ihn ätiologisch zu deuten wird niemals Schwierigkeiten machen, wenn man sich der allgemeinen Vorbedingungen, die zur Fettsucht führen, erinnert.

b) Krankheiten.

Von Krankheiten, die der Entwicklung der Fettleibigkeit Vorschub leisten, sind zu nennen:

a) Chronische Erkrankungen der Bewegungsorgane. Dahin gehören Lähmungen der Muskeln, Venenerweiterungen, häufig recidivierende acute und alle chronischen Formen von Gelenkentzündung an den unteren Extremitäten. Diesen und anderen ähnlichen Erkrankungen der Bewegungsorgane entspringt als gemeinsame Folge eine erhebliche Verminderung der Muskularbeit und damit der Gesamtausgaben des Organismus. Der Appetit pflegt ungestört zu sein, und so ergiebt sich leicht und häufig ein zum Fettansatz führendes Missverhältnis zwischen Einnahme und Ausgabe.

β) Anämieen verschiedenen Ursprungs. Das häufige Zusammentreffen chronisch anämischer Zustände und reichlichen Fettansatzes ist bekannt. Vielleicht veranlasst durch Erfahrungen am Krankenbette, vielleicht auch unabhängig von ihnen bedient sich die Viehzucht des den Fettansatz begünstigenden Einflusses der Anämie. In manchen Gegenden entzieht man den zu mästenden Tieren, insbesondere Gänsen, in bestimmten längeren oder kürzeren Zeitabschnitten Blut und beschleunigt damit die Fettanreicherung nicht unerheblich. Die Erklärung schien auf der Hand zu liegen, als J. Bauer⁵¹⁾ fand, dass bei Tieren nach Aderlassen (Verarmung des Blutes an Sauerstoffträgern) der Eiweissumsatz zwar steigt, die Summe der Oxydationsvorgänge aber beträchtlich absinke. Neuere Versuche mit vollendeter Technik konnten dies weder beim Tiere (Gürber⁵²⁾, noch bei den chronisch anämischen Zuständen des Menschen (Kraus⁵³), Bohland⁵⁴), Magnus-Levy⁵⁵), Thiele-Neh-

*) In mustergiltiger Weise ist dies durch C. v. Rechenberg⁵⁶⁾ bei den Handwebern des Zittauer Kreises geschehen.

ring⁴³⁾ bestätigen. Nach diesen massgebenden Versuchen ist der Sauerstoffverbrauch des Anämischen sogar etwas höher als beim gesunden Organismus unter den gleichen äusseren Verhältnissen. Dies ist dadurch bedingt, dass der Anämische den geringeren Gehalt seines Blutes an Sauerstoffträgern durch gesteigerte Herz- und Atemarbeit zu compensieren hat. Wenn trotz dieser geringen Mehrbelastung des Gesamtstoffwechsels die Blutarmut dem Fettansatz förderlich ist, so muss Ersparung an anderer Stelle oder die besondere Auswahl der Kost daran Schuld sein. Beides trifft in der menschlichen Pathologie zu. Alle Anämische, mag es sich um starke Blutverluste oder um Chlorose und andere chronische Anämien handeln, sind muskelschwach und werden sehr leicht muskelmüde. Das ist die immer wiederkehrende Klage. Infolge dieser Beschwerden sinkt die Muskularbeit weit unter den normalen Durchschnitt, und dies fördert natürlich den Fettansatz erheblich. Andererseits pflegt die Ernährung der Anämischen oft eine überaus reichliche zu sein. Im Bestreben, den Körper zu kräftigen, werden grosse Mengen ausgesucht nahrhafter Speisen und Getränke dem Körper zugeführt, oft in geradezu unsinniger Weise, wie ich dies in der Abhandlung über Chlorose früher dargethan habe⁴⁴⁾. Der Körper wird dadurch zwar fett, aber nicht kräftig, denn auf die Vermehrung und Stärkung der Muskulatur, von deren Entwicklung die Körperkraft und die körperliche Leistungsfähigkeit abhängen, hat die Mästung nur geringen Einfluss. In dem Bestreben zu nützen, schadet man den Anämischen sogar häufig durch übermässige Ernährung. Der zunehmende Fettreichtum erschwert die Circulation und schiebt den ohnedies schwachen Muskeln neue Arbeit zu, so dass es zu ausreichender Übung und Kräftigung der Muskeln gar nicht kommt.

γ) Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane, soweit sie nicht zu den fieberhaften gehören, begünstigen sehr oft den Fettansatz (Klappenfehler des Herzens, chronisches Lungenemphysem, chronische Bronchialkatarrhe, Kyphosen u. ä.). Der Grund ist nicht, wie man früher glaubte, in mangelhafter Arterialisierung des Blutes, ungenügender Sauerstoffzufuhr zu den Geweben und erschwelter Oxydation des Eiweisses und des Fettes und Herabsetzung der gesamten Verbrennungsprocesse gelegen. Denn ähnlich wie bei schweren Anämien, wird bei Circulations- und Respirationshindernissen eher mehr als weniger Energie umgesetzt als vom Gesunden unter gleichen äusseren Verhältnissen. Aber der mit chronischem Herzfehler oder mit chronischem Lungenemphysem Behaftete meidet unwillkürlich alle stärkeren Anstrengungen, er spart Muskularbeit, wo er kann, weil sie ihn ermüdet und ihm Atembeschwerden bringt. Dies kommt den Patienten oft gar nicht deutlich zum Bewusstsein; wenn man aber das Gesamtmass der in langen Zeiträumen verrichteten Muskularbeit in Betracht zieht, so bleibt es bald

Fettsucht
mehr, bald weniger, oft in hohen
mehren zurück. Dazu kommt,
Beschwerden Muskelanstrengung
Unterhaltung in hocherfolgreichem
das es sich auch hier nur um
heit und nicht um besondere S
4) Diabetes mellitus. A
Grundlage einer Fettsucht bildet
meist ein leichter Meibe (Lipo
machie ist⁴⁵⁾ darauf aufmerksam
vorhandenen, aber noch sehr ge
nicht entwickeln kann (diabet
Überlegung in Grunde: Bei a
Fähigkeit der Zuckerverbrennung
aus Kohlenhydrat dem Körper
Es gibt aber Krankheitsfälle,
Zuckerreinigung abgenommen
hydrate zu Fett noch vollenden
die arithmetischen Körperzellen zw
unspült, sie darin aber dennoch
nur schwierig angreifen können
weshalbe, den weiterhin reflex
starke Nahrungsaufnahme verursacht
Ursache der Fettsucht. Solche
kraft, sie verlieren aber den Ze
sowohl in das einer Beschickung
Die Zusammenhang zwischen Dia
Theorie, der auch Leube⁴⁶⁾ b
Theorie, sondern wird durch
Beziehungen zwischen Kohlenhy
sehen. Wenn die Praxis nicht l
müde die Verfertigung zwischen
construirt werden.

mehr, bald weniger, oft in hohem Grade hinter dem durchschnittlich normalen zurück. Dazu kommt, dass bei Menschen, die aus Furcht vor Beschwerden Muskelanstrengung scheuen, häufig die Neigung zu geselliger Unterhaltung in becherfrohem Kreise stark entwickelt ist. Wir sehen, dass es sich auch hier nur um die gewöhnlichen Ursachen der Fettleibigkeit und nicht um besondere Stoffwechselanomalien handelt.

δ) Diabetes mellitus. Man nimmt gewöhnlich an, dass sich auf der Grundlage einer Fettsucht häufig Diabetes mellitus entwickle, der dann meist ein leichter bleibe (lipogener Diabetes). Im Gegensatz hierzu machte ich⁵⁷⁾ darauf aufmerksam, wie sich auf Grundlage einer bereits vorhandenen, aber noch sehr geringfügigen diabetischen Erkrankung Fettsucht entwickeln könne (diabetogene Fettsucht). Dem liegt die folgende Überlegung zu Grunde: Bei ausgesprochenem Diabetes ist sowohl die Fähigkeit der Zuckerverbrennung, wie auch die Fähigkeit der Fettbildung aus Kohlenhydrat dem Körper mehr oder weniger abhanden gekommen. Es giebt aber Krankheitsfälle, in denen zunächst nur die Fähigkeit der Zuckerverbrennung abgenommen hat, dagegen die Synthese der Kohlenhydrate zu Fett noch vollzogen wird. Unter diesen Umständen werden die arbeitenden Körperzellen zwar reichlich mit ernährender Zuckerlösung umspült, sie darben aber dennoch, weil sie das Zuckermolekül nicht oder nur schwierig angreifen können. Infolge dessen entsteht eine Art Gewebehunger, der weiterhin reflectorisch gesteigerte Appetenz auslöst und starke Nahrungszufuhr verursacht. Letztere wird dann zur unmittelbaren Ursache der Fettsucht. Solche Menschen sind eigentlich schon zuckerkrank, sie entleeren aber den Zucker nicht durch den Harn nach aussen, sondern in das einer Beschickung noch willig zugängliche Fettpolster. Der Zusammenhang zwischen Diabetes und Fettsucht ist im Lichte dieser Theorie, der auch Leube⁵⁸⁾ beistimmte, nicht mehr eine rätselhafte Thatsache, sondern wird durch die in den letzten Jahren aufgedeckten Beziehungen zwischen Kohlenhydratumsatz und Fettbildung geradezu gefordert. Wenn die Praxis nicht längst das richtige Wort gesprochen hätte, müsste die Verknüpfung zwischen Diabetes und Fettsucht theoretisch construiert werden.

IV. Allgemeines Krankheitsbild.

Übermässig entwickeltes Fettpolster, mag es noch so reichlich sein, berechtigt an und für sich nicht, seinen Träger als krank zu bezeichnen. Trotz starker Corpulenz kann der Mensch völlig gesund und im ungeschmälernten Besitze normaler körperlicher und geistiger Fähigkeit bleiben. Bei leichteren Graden der Fettsucht ist dies sogar die Regel, auch bei mittleren und selbst bei höheren Graden der Fettleibigkeit noch sehr häufig. Dennoch spielt die Fettleibigkeit in der Pathologie eine hochwichtige Rolle. Denn in unmittelbarer Abhängigkeit von ihr entwickeln sich häufig schlimme Organerkrankungen, und andererseits stellt auch die Fettleibigkeit für Krankheiten mannigfacher Art, die sich unabhängig von der Fettsucht entwickelten, eine unerwünschte und oft gefährliche Complication dar.

In der Symptomatologie der Fettleibigkeit gilt es zwei Gruppen von Erscheinungen auseinanderzuhalten:

1. Symptome, die trotz völliger Gesundheit aller Organe in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade zu finden sind;

2. Symptome, die eine Allgemeinerkrankung oder die Erkrankung einzelner oder mehrerer Organe des Körpers zur Voraussetzung haben.

Zu den allgemeinen, noch im Bereiche der Gesundheit liegenden Symptomen ist zunächst die Veränderung der äusseren Körperformen zu rechnen. Sie zu schildern, ist unnötig. Die Bewegungen der schweren Glieder machen den Eindruck der Unbeholfenheit und Bedächtigkeit. Der Fettleibige geizt unwillkürlich mit dem Umfange, der Schnelligkeit und der Häufigkeit seiner Bewegungen, selbst beim Minen- und Gebärdenspiele. Ähnlich der motorischen ist auch die geistige Regsamkeit herabgesetzt; dies äussert sich wenig oder gar nicht auf dem Gebiete des Intellects, sehr deutlich aber in der Empfindungs- und Willenssphäre: man findet unter den Fettleibigen viele phlegmatische Naturen.

Die Trägheit des Temperaments und der Muskelbewegung ging häufig der Fettleibigkeit schon lange voraus, sie begünstigte ihre Entwicklung und förderte ihr Wachstum. Später sind freilich in der Fettleibigkeit selbst weitere Ursachen für die Trägheit und Spärlichkeit der Bewegungen gegeben: Vergrösserung der zu bewegenden Masse, Hemmung der

Stockungen und Beengungen
bei Anstrengungen. Auch At-
lung bei starker Inanspruchnahme
Körpergewichtes; andererseits
Zwischenfall und im Mediastinum
die Ausdehnbarkeit der Atem-
mung verringert die Saugkraft
günstig auf den venösen Kreis-
lauf, die der Gesund-
heit von Luftwegen
über ihrer Fettsucht über
schweren natürlich weniger
in viel späteren Stadien als
schwach und blutarm sind. S
und der Bewegung nur bei st
Seigen etc., anführen, kann m
sind eine natürliche Folge des
wegs die Erkrankung von Her
starke Schweißausbruch, der
höherer Wärme oder bei Musk
Menschen zu stande kommt, a
In übrigen spielen sich die Pur
der fettleibig, sonst aber gesund
Die geringen, weiten ges
reichen Füllen von Fettsucht, a
einigen Klagen; es sind eigen
liche Krankheit, die sie kundge
we aus der Fettsucht ernste
empfangen, teils durch die Fet
durch andere Krankheiten, die
durch sie ungünstig beeinflusst
Fast alle Organe des Körp
Stelle des Herzes und überhanp
scheid, wie wir später im einzel
an die Leistungsfähigkeit des He
und Schwächenmilde ergeben
schlechte Erkrankung der Cl
Verhältnisse, für den Fettleibig
Die Folge dieser wechselseitig
bei mährlichen Fettleibigen, fr
bekannteren Erscheinungen der He
prozess sich entwickelt sehen

Streckungen und Beugungen durch das Fettpolster, raschere Ermüdung bei Anstrengungen. Auch Atmung und Herzarbeit werden mitbetroffen. Ihre stärkere Inanspruchnahme resultiert aus der Vergrößerung des Körpergewichtes; andererseits erschweren die Fettanlagerungen am Zwerchfell und im Mediastinum und die prallere Füllung des Bauches die Ausgiebigkeit der Atemexcursionen; die Oberflächlichkeit der Atmung verringert die Saugkraft des Brustraumes und wirkt damit ungünstig auf den venösen Kreislauf zurück. So kommt es schon bei Anstrengungen, die der Gesunde spielend überwindet, beim Fettleibigen zum Gefühle von Lufthunger und der Beklemmung. Bei Individuen, die neben ihrer Fettsucht über kräftige Muskeln verfügen, sind diese Beschwerden natürlich weniger deutlich ausgeprägt und melden sich erst in viel späteren Stadien als bei Fettleibigen, die gleichzeitig muskelschwach und blutarm sind. Solange die Erscheinungen des Lufthungers und der Beengung nur bei stärkeren Anstrengungen, beim Laufen, beim Steigen etc., auftreten, kann man sie nicht als krankhaft bezeichnen; sie sind eine natürliche Folge des grösseren Fettreichtums und zeigen keineswegs die Erkrankung von Herz oder Lunge an. Ebenso wenig darf der starke Schweissausbruch, der bei Fettleibigen unter der Einwirkung äusserer Wärme oder bei Muskelanstrengungen leichter als bei anderen Menschen zu stande kommt, als etwas Pathologisches gedeutet werden. Im übrigen spielen sich die Functionen des Körpers bei einem Menschen, der fettleibig, sonst aber gesund ist, in durchaus normaler Weise ab.

Die geringen, soeben geschilderten Beschwerden bleiben in zahlreichen Fällen von Fettsucht, selbst mittleren und höheren Grades, die einzigen Klagen; es sind eigentlich mehr Unbequemlichkeiten als wirkliche Krankheit, die sie kundgeben. Weit häufiger sind aber die Fälle, wo aus der Fettsucht ernste Nachteile und Gefahren für den Körper entspringen, teils durch die Fettsucht selbst hervorgerufen, teils bedingt durch andere Krankheiten, die von der Fettsucht unabhängig sind, aber durch sie ungünstig beeinflusst werden.

Fast alle Organe des Körpers kommen hier in Betracht, in erster Stelle das Herz und überhaupt der ganze Gefässapparat. Die Fettsucht erhebt, wie wir später im einzelnen nachzuweisen haben, hohe Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des Herzens und der Gefässe; Überanstrengungen und Schwächezustände ergeben sich daraus, und umgekehrt bringt jede selbständige Erkrankung der Circulationsorgane, unter gleichen sonstigen Verhältnissen, für den Fettleibigen grössere Gefahren als für den Mageren. Die Folge dieser wechselseitig ungünstigen Beeinflussung ist, dass wir bei zahlreichen Fettleibigen früh oder spät, allmählich oder schnell, die bekannten Erscheinungen der Herzinsufficienz und der chronischen Stauungsprozesse sich entwickeln sehen, und dass die Mehrzahl der Fettleibigen

schliesslich durch Herzschwäche zu Grunde geht. Doch nicht nur das Herz selbst wird in Mitleidenschaft gezogen, sondern auch die grossen und kleinen Arterien, so dass frühzeitige Altersveränderungen derselben (Arteriosklerose und abnorme Brüchigkeit) ihren schädigenden Einfluss auf lebenswichtige Organe zur Geltung bringen: Gehirnblutungen und Gehirnerweichungen, Schrumpfung der Nieren und des Pankreas, Neuralgien, peripherische Gangrän.

In naher Beziehung zu der Erkrankung des Herzens und der Gefässe stehen beim Fettleibigen Störungen der Atmungsorgane. Teils durch die verlangsamte Blutströmung und die Überfüllung der Lungencapillaren bedingt, teils infolge der ungenügenden Ventilation der Lungen kommt es leicht zu chronischen Katarrhen der Bronchien, die ausserordentlich hartnäckig sind und durch die Erschwerung der Sauerstoffversorgung des Blutes neue Ansprüche an das schon ohnehin schwer belastete Herz stellen.

Andere Nachteile bringt die übermässige Anfüllung des Bauchraumes. Die Darmbewegungen werden gehemmt, habituelle Obstipation, abnorme Trockenheit des Kotes, Gasauftreibung der Gedärme, Stauungen des Blutabflusses und die Bildung von Hämorrhoidalknoten und andere Beschwerden ergeben sich hieraus. Nicht selten kommt es infolge der Drucksteigerung im Bauchraume und infolge der Auseinanderdrängung der Bauchwände durch eingelagertes Fett zur Bildung von Nabel- und Inguinalhernien, deren Bekämpfung bei Fettleibigen auf besonders grosse Schwierigkeiten stösst.

Auch die Haut ist häufig Sitz von Erkrankungen; Intertrigo und Eczeme finden sich mit Vorliebe bei Fettleibigen und zeichnen sich bei ihnen durch grosse Hartnäckigkeit und Neigung zu Rückfällen aus.

Schliesslich wird bei jedem Fettleibigen höheren Grades auch die gesamte Körpermuskulatur in Mitleidenschaft gezogen, selbst dann, wenn es sich ursprünglich um robuste, muskelstarke und an Muskelarbeit gewöhnte Individuen handelte, die ihre Fettleibigkeit nicht der Muskelträgheit, sondern übermässiger Nahrungs- und Alkoholzufuhr verdankten. Die Einschiebung des Fettes in die Zwischenlager der Muskeln und das Anwachsen der fortzubewegenden Masse erschwert den Muskeln die Arbeit immer mehr, und immer weniger sind sie infolge der bald eintretenden Herz- und Atembeschwerden zu ausdauernder Anstrengung befähigt, deren sie zum Fortbestand ihrer Leistungsfähigkeit und sogar zum Fortbestand ihrer selbst dringend bedürfen. Natürlich wirkt die Abnahme der Muskelkraft und der Muskelarbeit wieder ungünstig auf die Verbrennungsprozesse zurück und fördert die weitere Zunahme des Fettpolsters.

Von vielen Seiten also können Gefahren heraufziehen; wir werden ihnen im einzelnen noch ausführliche Besprechung zu widmen haben. Hier möchte ich nur noch auf eine Frage eingehen, die die klinische

Entstehung der Fettsucht in
 Frage von Immermann u
 jener die plethorische
 orientiert, von klinischen
 Trennung als vollerechtigt
 bezieht, die beiden Formen
 beschäuler zu betrachten.
 von ein und dieselbe Krank-
 stammte Anhaltspunkte zur
 spielen die Ursachen, die in
 in der Ätiologie der ander
 grundsätzliche Gegenüberstel-
 der Einzelfälle in die beiden
 auf das äussere Aussehen Be-
 Verhalten von Herz, Puls,
 das wir dort finden. Im At-
 Füllungsgrad der einzelnen G-
 Unterschied gelegen. Die Hä-
 kräftigen, muskelstarken Indi-
 schwachen Leuten vorkommt
 Immermann die plethorisch
 nische Fettsucht nennt. In
 Fälle, wo man nicht recht w
 anderen Namen bezeichnen,
 Zweifel nicht aufkommen ka-
 den anderen, die anatomisch
 gebildet.

Hält man das Wesentli-
 dass die Ätiologie der beide
 liegen kann. Wenn ein A-
 kräftig angelegt ist, und d
 feine Ötong zu erhalten
 normaler durch Überflut-
 Die Leute sind, so lange d
 nicht, stetig, körperlichen St-
 auch nicht aus und haben
 und vieler Aufenthaltes im
 mühen bilden sich aber be-
 über auf den Boden des A-
 der Plethorischen, der
 verengten Blutströmung

Einteilung der Fettsucht in zwei Hauptgruppen betrifft. Nach dem Vorgehange von Immermann unterscheidet man zwei Haupttypen der Corpulenz: die plethorische und die anämische Fettsucht. Auch wir erkennen, vom klinischen und therapeutischen Standpunkte aus, die Trennung als vollberechtigt an, vorausgesetzt, dass man nicht den Fehler begeht, die beiden Formen als zwei dem Wesen nach verschiedene Krankheitsbilder zu betrachten. Dem Wesen nach handelt es sich bei beiden um ein und dieselbe Krankheit; ätiologisch betrachtet sind freilich bestimmte Anhaltspunkte zur Trennung der beiden Formen gegeben; doch spielen die Ursachen, die zu der einen Form hinführen, so häufig auch in der Ätiologie der anderen eine Rolle, dass nur für extreme Fälle grundsätzliche Gegenüberstellung gerechtfertigt ist. Bei der Überweisung der Einzelfälle in die beiden Gruppen nimmt Immermann vor allem auf das äussere Aussehen Bezug und schildert uns dann das verschiedene Verhalten von Herz, Puls, Verdauung, Muskelkraft, das wir hier und das wir dort finden. Im Aussehen, in der Farbe der Haut und in dem Füllungsgrade der cutanen Gefässe ist aber durchaus nicht der wesentliche Unterschied gelegen. Die Hauptsache ist, dass die Fettleibigkeit sowohl bei kräftigen, muskelstarken Individuen, wie auch bei kraftlosen und muskelschwachen Leuten vorkommt. Im ersteren Falle entspricht sie dem, was Immermann die plethorische, im anderen Falle dem, was er die anämische Fettsucht nennt. Die mannigfachsten Übergänge kommen vor; Fälle, wo man nicht recht weiss, soll man sie mit dem einen oder dem anderen Namen bezeichnen, sind sogar viel häufiger als die, wo ein Zweifel nicht aufkommen kann. Oft entwickelt sich auch das eine aus dem anderen, die anämische Form eher aus der plethorischen als umgekehrt.

Hält man das Wesentliche im Auge, so wird es leicht verständlich, dass die Ätiologie der beiden Formen (in ihren Extremen) sich nicht decken kann. Wenn ein Mensch, dessen Muskulatur von Haus aus kräftig angelegt ist, und der sich die Energie seiner Muskeln durch fleissige Übung zu erhalten weiss, fettleibig wird, so geschieht das fast ausnahmslos durch Überfütterung, sei es im Essen, sei es im Trinken. Die Leute sind, so lange die Fettleibigkeit nicht unmässige Grade erreicht, rüstig, körperlichen Strapazen wohl gewachsen, weichen denselben auch nicht aus und haben infolge reichlicher körperlicher Bewegung und vielen Aufenthaltes im Freien meist frische Gesichtsfarben. Allmählich bilden sich aber bei ihnen durch Überanstrengung des Herzens oder auf dem Boden des Alkoholmissbrauches die Zeichen chronischer Circulationsstörungen aus (Arteriosklerose, venöse Stauungen im Gebiete des Pfortaderkreislaufes, der Körpervenien und andere Erscheinungen der verlangsamten Blutströmung); das Aussehen entspricht dem, was man

als „Habitus apoplecticus“ bezeichnet, und nichts ist gewöhnlicher, als dass schliesslich schwere Compensationsstörungen des Herzens oder Zerreissungen von Blutgefässen das Leben bedrohen. Diese Form von Fettleibigkeit entwickelt sich in fast typischer Weise bei Brauersknechten, Fuhrleuten, Metzgern, Landwirten, Officieren, Studenten etc. Auch bei Knaben und jungen Mädchen, die sehr üppig ernährt werden, findet man den Typus nicht selten.

Dem gegenüber stehen die Fälle, wo sich die Fettleibigkeit bei Leuten ausbildet, die ein sehr ruhiges, muskelfauls Leben führen. Die Nahrungsaufnahme braucht dabei eine mittlere Höhe nicht überschreiten, doch thut sie es häufig. Die Muskulatur war entweder schon von vorneherein mangelhaft angelegt, oder sie ist im Laufe der Zeit durch Mangel an Übung, durch Faulheit oder durch Krankheit verkümmert. Das Aussehen ist blass oder doch bei weitem nicht so frisch wie in den anderen Formen der Fettleibigkeit. Die gleichen Ursachen, die zu mangelhafter Ausbildung und Unthätigkeit der Muskeln führen, hemmen auch die Blutregeneration: schwächlicher Ausbau des ganzen Körpers, ungenügende Bewegung in frischer Luft, chronische Erkrankungen verschiedener Art; manchmal ist auch die Anämie das Primäre, denn alle Anämischen ermüden leicht und scheuen angestrengte und langdauernde Muskularbeit (vgl. S. 42), gleichgiltig, ob die Anämie aus frühester Kindheit stammt, in den Entwicklungsjahren und später unter dem Bilde der Chlorose auftritt, oder durch häufige Blutverluste oder chronisch toxische und infectiöse Erkrankungen erweckt und unterhalten wird. Wir begegnen dem Typus der Fettleibigkeit, der sich auf dem Boden der Muskelschwäche und der Muskelfaulheit entwickelt, besonders bei Leuten, die in der Kindheit und Jugend an Scrophulose gelitten, bei Leuten, die infolge von Krankheit verschiedener Art langdauernde Liegecuren durchmachen mussten, besonders auch bei Frauen, die durch Blutungen oder Wochenbeterkrankungen blutarm und muskelschwach geworden sind. Im einzelnen braucht dies nicht ausgeführt zu werden.

Wie gesagt, kommen zwischen den Extremen die mannigfachsten Übergänge vor; man sieht, wenn man die verschiedenen Krankheitsbilder und die verschiedene Ätiologie in Betracht zieht, dass man wohl berechtigt ist, die beiden Typen einander gegenüberzustellen, doch wird der Unterschied weder durch die Intensität, noch durch andere dem Wesen der Fettleibigkeit zugehörige Eigenschaften bedingt, sondern ausschliesslich durch die Verschiedenheit der begleitenden Umstände und die Verschiedenheit des Bodens, auf dem sich die Fettleibigkeit entwickelt. Nicht die Fettleibigkeit als Krankheit, sondern die persönlichen Eigenschaften ihres Trägers geben bei der Classificierung den Ausschlag.

V. Speciell

A) Die

Unter allen Organen die
teile zu erwarten haben oder
Körperfälle miterkrankten, o
Erkrankung durch gleichzeit
Herz und weitehin der gesun
sehr sagen, dass das Schick
ten Zustand und der Leist
ändern von den Circulations
viel schwerer einen Einfluss a

1. Die Fettleibigkeit als

Die unmittelbare schäd
keit für das Herz ergeben, si
1. Die Fettleibigkeit
Blutbahn und verursacht
der Leistungen des Herze
teiler aus der gelassener Arbei
Bewegung der schweren Arbeit
der Gemme zur Bedienung
kann nachlässiger Steigerung
leibige schon einen beträchtliche
erschüttert. Fordert doch für
viele, ter in einem gewissen
diese Leistung mindestens ei
entsprechende Arbeit des Her
nicht Steigerung von 20%, in
weil des Herzens gegenüber
mitten Gewichte wiederholt
Kraftanstrengung. Dazu
v. Thier, Pflanz.

V. Specielle Symptomatologie.

A) Die Kreislaufsorgane.

Unter allen Organen des Körpers, die von der Fettleibigkeit Nachteile zu erwarten haben oder aus gemeinsamen Ursachen bei zunehmender Körperfülle miterkranken, oder deren selbständige, irgendwie bedingte Erkrankung durch gleichzeitige Fettsucht verschlimmert wird, steht das Herz und weiterhin der gesamte Circulationsapparat obenan. Man kann sogar sagen, dass das Schicksal der Fettleibigen im wesentlichen von dem Zustande und der Leistungsfähigkeit dieser Organe abhängt. Alle anderen von den Circulationsorganen unabhängigen Störungen gewinnen viel seltener einen Einfluss auf den Gesamtverlauf der Krankheit.

1. Die Fettleibigkeit als Ursache von Kreislaufstörungen.

Die unmittelbaren schädlichen Folgen, die sich aus der Fettleibigkeit für das Herz ergeben, sind zweierlei Art:

1. Die Fettleibigkeit bringt höhere Widerstände in die Blutbahn und verursacht dadurch grössere Inanspruchnahme der Leistungen des Herzens. Die Mehrbelastung ergiebt sich unmittelbar aus der grösseren Arbeit, die den Körpermuskeln bei Hebung und Bewegung der schweren Glieder und des ganzen Körpers zufällt. Wo der Gesunde zur Bedienung der arbeitenden Muskulatur mit geringer, kaum merklicher Steigerung der Herzarbeit auskommt, hat der Fettleibige schon einen beträchtlichen Teil der Reservekraft seines Herzens aufzubieten. Fordert doch für den Fettleibigen von beiläufig 120 *kg* Gewicht, der in einem gewissen Tempo Steigungen von 10 % überwindet, diese Leistung mindestens ebenso viel Anstrengung der Muskeln und entsprechende Arbeit des Herzens, wie wenn ein Mensch von 60 *kg* Gewicht Steigungen von 20 % im gleichen Tempo zurücklegte. Die Mehrarbeit des Herzens gegenüber den Verhältnissen bei Menschen mit normalem Gewichte wiederholt sich im kleinen und im grossen bei jeder Muskelanstrengung. Dazu kommt, dass das Herz des Fettleibigen

grössere Gefässgebiete zu versorgen hat. Denn das üppig wuchernde Fettgewebe ist mit dichten Netzen neugebildeter Blutgefässe durchzogen, die wegen der Spärlichkeit der Arterien und des langen Verlaufes der Capillaren dem Blutstrome bedeutende Hindernisse in den Weg legen. Besonders ungünstig gestalten sich natürlich die Verhältnisse für das Herz, wenn die Körperarterien ihre normale Elasticität verlieren und sklerosierenden Processen anheimfallen. Dies ist ungemein häufig. Bei älteren fettleibigen Personen, die zur Autopsie kommen, vermisst man ausgedehnte, über die gewöhnlichen Altersveränderungen hinausgehende Sklerose der Arterien fast nie. Oft liegen ihre Anfänge weit zurück; insbesondere bei Fettleibigen der plethorischen Form trifft man schon im dritten, spätestens im vierten Lebensdecennium geschlängelte Arterien, härtere Beschaffenheit derselben und trägeren Verlauf der Pulswelle an. Ätiologisch ist hier meistens Alkoholmissbrauch in Betracht zu ziehen; doch ist er nicht die einzige Ursache, offenbar begünstigt die Fettleibigkeit selbst das Erkranken der Arterienwände, denn auch ohne vorausgegangenen Alkoholmissbrauch meldet sich die Arteriosklerose als häufige und unerwünschte Complication.

2. Die Fettleibigkeit schafft mechanische Hindernisse für die Bewegungen des Herzens. Die wichtigsten und folgenschwersten Hindernisse bestehen in der Fettwucherung am Herzen selbst. Sie geht von den normalen, die Kranz- und Längsarterien des Herzens begleitenden Binde- und Fettgewebiszügen aus, verbreitet sich unter dem visceralen Blatte des Pericards über das ganze Herz und dringt zwischen die Muskellager selbst ein. Ein solches „Mastfetherz“ (Kisch⁵⁹), das ich chemisch untersuchte, enthielt 62 Gewichtsprocente Fett (auf die trockene Substanz berechnet). Fettumwachsung und Durchwachsung erschweren natürlich die kraftvolle Zusammenziehung des Hohl Muskels, und die Herz wand, nicht mehr aus widerstandsfähiger Muskulatur, sondern zum Teil aus Fettgewebe bestehend, wird nachgiebiger und kommt in Gefahr, durch den hohen Binnendruck abnorm gedehnt zu werden. Weitere Schwierigkeiten für die Herzbewegungen bereitet die Fettansammlung um das parietale Blatt des Perikards und im ganzen Mediastinum. Denn das Herz, beim Gesunden nur durch eine dünne Gewebsschicht von der nachgiebigen Lunge getrennt, die ihm bei seinen Pulsationen willig ausweicht, ist hier von dicken, mehr oder weniger starren Wänden umschlossen, die seine Bewegungen hemmt. Nicht minder ungünstig sind Änderungen des Atmungstypus. Die Fetthaufen im Mediastinum und am Zwerchfell, die Belastung des Thorax durch aufgelagertes Fett, die Ausfüllung des Bauchraumes mit gewaltigen Fettmassen wirken vereint auf Verflachung der Atemexcursionen hin; die Atmung wird schneller, aber die Lüftung des Thorax und die Druckschwankungen in ihm stehen beim einzelnen

Atemzüge hinter der Norm
kraft des Brustraumes gering
mittel des Blutkreislaufes

Der in der Blutbahn
der Herzwand mit trigen F
und physikalischen Verhältn
Fettleibigen mit verstärkte
diese Mehrleistung im klein
holt kommt es allmählich
Namentlich bei robusten Le
sucht ist dies der Fall; d
ihnen lange Zeit so vertret
im Vollgefühl der Kraft
erzieht in diesem Stadium
nach links und normale Lag
die Herzschrägung nach rech
abgerundung am Herzen und
dehnung zu bestehen. Die T
der zweite Ton an der Aort
Duckelbildung im Aortensy
und hindeutende Symptom
stärkeren Muskelanstrengung
Zeit von Verdickung des m
Der Puls ist voll und regelm
sieh auch bei hypertrischen A
zu erhöhen pflegt.

Diese günstige Lage d
stücken entsprechend zunim
stehenden Bestand. Ähnlich
erhöhte Arbeitsleistung vom
stärker, Kypochondrie, chron
machen sich bald früher, b
Erschwerung zu den Widerstand
siehe. Wann dieser Zeitpunkt
Umständen ab. Fettleibige
vermeiden waren, die Muskell
sehen. Coarctationswegen
sind, schließt Heilmittel,
Capaces etc., möglichst ver
nicht, sich trotz ihrer Fet
Herzkraft zu erhalten.

Atemzuge hinter der Norm zurück. Dem entsprechend wird die Saugkraft des Brustraumes geringer, und damit fällt ein mächtiges Fördermittel des Blutkreislaufes hinweg.

Den in der Blutbahn selbst gelegenen Widerständen, der Belastung der Herzwand mit trägen Fettmassen und den ungünstigen räumlichen und physikalischen Verhältnissen des Brustraumes muss das Herz des Fettleibigen mit verstärkter Kraftentwicklung begegnen. Indem sich diese Mehrleistung im kleinen und im grossen immer aufs neue wiederholt, kommt es allmählich zu Arbeitshypertrophie seiner Muskulatur. Namentlich bei robusten Leuten mit der „plethorischen Form“ der Fettsucht ist dies der Fall; der hypertrophierende Herzmuskel leistet bei ihnen lange Zeit so vortrefflich das erhöhte Arbeitsmass, dass die Leute im Vollgefühl der Kraft verharren. Die physikalische Untersuchung ergibt in diesem Stadium normale Ausdehnung der Herzdämpfung nach links und normale Lagerung der Herzspitze; dagegen ist oft schon die Herzdämpfung nach rechts etwas verbreitert; man hat dies auf Fettanlagerung am Herzen und im Mediastinum und nicht etwa auf Herzdehnung zu beziehen. Die Töne sind leise und rein, manchmal überwiegt der zweite Ton an der Aorta und an der Spitze. Ich fand dieses auf Druckerhöhung im Aortensystem und auf Hypertrophie des linken Herzens hindeutende Symptom öfters, wenn ich Fettleibige unmittelbar nach stärkeren Muskelanstrengungen untersuchte, während ausserhalb dieser Zeit von Verstärkung des zweiten Gefässstones nichts zu bemerken war. Der Puls ist voll und regelmässig, bewahrt seine normale Frequenz, die sich auch bei körperlichen Anstrengungen kaum mehr als beim Gesunden zu erhöhen pflegt.

Diese günstige Lage des Herzens, in der seine Kraft den Widerständen entsprechend zunimmt, ist nur bei wenigen Fettleibigen von dauerndem Bestande. Ähnlich wie bei allen anderen Krankheiten, die erhöhte Arbeitsleistung vom Herzen verlangen (Klappenfehler, Arteriosklerose, Kyphoskoliose, chronisches Lungenemphysem, Schrumpfnieren etc.), machen sich bald früher, bald später Anzeichen bemerkbar, dass die Herzkraft zu den Widerständen nicht mehr in dem richtigen Verhältnisse stehe. Wann dieser Zeitpunkt eintritt, hängt von den verschiedensten Umständen ab. Fettleibige, die von vornherein mit kräftiger Muskulatur versehen waren, die Muskelkraft durch regelmässige Arbeit zu üben verstehen, Überanstrengungen vermeiden, mässig im Essen und Trinken sind, schädliche Reizmittel, wie starke Alkoholica, starken Thee, Kaffee, Cigarren etc., möglichst vermeiden, und bei denen Complicationen, die den Kreislauf erschweren, fernbleiben, haben natürlich am meisten Aussicht, sich trotz ihrer Fettleibigkeit lange Zeit einer ungeschwächten Herzkraft zu erfreuen. Schwächerer Körperbau, Vernachlässigung

systematischer Muskelbewegung einerseits, Überanstörungen andererseits, Unmäßigkeit in Nahrungs- und Wasserzufuhr, Überreizung des Herzens durch Alkohol, Thee, Kaffee, Tabak, Complicationen verschiedener Art (z. B. Arteriosklerose, Bronchitis, Diabetes, Nierenkrankheiten etc.) beschleunigen die Erlahmung des Herzens.

Die Art, wie der Niedergang der Herzkraft und die Entwicklung von Circulationsstörungen sich abspielt, ist verschieden.

Bei manchen Fettleibigen beginnt die Herzschwäche sofort mit den Anfängen der Corpulenz oder geht ihr sogar voraus. Dies sind die Fälle, wo schwächliche Veranlagung der ganzen Constitution, Blutarmut, langes Krankenlager, körperliche Gebrechen, Verweichlichung und Trägheit den Grund zur Fettleibigkeit legten. Mit der Kraft der gesamten Muskulatur verkümmert auch die des Herzens; den erhöhten Widerständen tritt keine Hypertrophie des Herzmuskels entgegen; nur Erschlaffung und Dehnung sind die Folge. Die Dinge liegen ähnlich wie bei gewissen Formen der Nephritis (parenchymatöse Nephritis, Amyloidniere) und bei der Lungentuberculose; auch hier gehen aus den Functionsstörungen der Nieren und aus der Verödung von Blutgefäßen in den Lungen Anregungen zur Mehrleistung des Herzens und zur Hypertrophie seiner Muskulatur hervor; doch werden sie nicht benützt, das Herz bleibt schwach, weil unter dem Einflusse der Krankheit die Regenerationskraft und Wachstumsenergie der Zellen erlahmt sind. Das klinische Bild, unter dem die Herzschwäche bei diesen Fettleibigen sich kundgibt, ähnelt im Beginne sehr dem bei Anämieen, insbesondere bei schwerer Chlorose vorkommenden; daraus ergab sich die Aufstellung des besonderen Typus der anämischen Fettleibigkeit (Immermann). In der Ruhe sind die Patienten ohne Beschwerden; Anstrengungen und Erregungen bringen aber sofort Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Luftmangel und hinterlassen Ruhebedürfnis und Muskelermüdung. Daher werden Muskelanstrengungen möglichst vermieden; sie beschränken sich, wenn nicht ärztliches Gebot eine Änderung schafft, auf die häuslichen Verrichtungen und auf kleine Promenaden. Im weiteren Verlaufe kommt es auch in der Ruhe oder bei kleinsten Anlässen zu anfallsweisem Ausbrüche ernsterer Beschwerden. Die Patienten klagen über Beklemmungsgefühl auf der Brust und über stechende oder drückende Schmerzen in der Gegend des Herzens, die sie befallen, sobald sie einige Schritte in freier Luft sich bewegen; sie neigen zu Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen, in denen der Puls klein und unregelmässig wird und die peripherischen Teile sich kühl anfühlen. Die Schwächeanwandlungen werden oft durch eine Art Heiss hunger eingeleitet, der die Patienten veranlasst, in sehr kleinen Pausen Nahrung zu nehmen, weil sie die Erfahrung machen, dass sie dadurch den Anfällen vorbeugen. Wo sich diese Gewohnheit ausbildet, erreicht die Gesamtnahrungszufuhr oft

eine gewaltige Höhe, die den
Vorschub leistet. Schliesslich
Anfälle, denen man vor allem
arteriosklerotische Prozesse z

Die physikalische Unt
düpfung nach rechts und
teils auf Fettablagerung beru
weil der Herztoss zu schw
schütteln. Die Auscultation
begegnung eines weichen sy
stems ist häufigen Wechsel un
sie bei Anstrengungen und
mehr. Irregularitäten sind
stimmten Rhythmen folgend
verwahrt die Pulsfrequenz in
des Normalen, ca. 60 Schläge
gesprochenen und hochgradige
Pulsus in der Minute. Sie
Zeichen aufgefasset. Man kann
charakteristisch für einen bei
we, und dass man sie bei de
Grades der Herzverfettung od
esse an Herzes diagnostisch

Mit den geschilderten B
anderen weniger stark ausgep
sch, schleppen sich die Patie
gewöhnlichen Ansprüche an i
ein erträgliches Dasein; sie
und müssen sich von den Art
verragen, aber sie fühlen si
Worte. Dem Umstande, das
aus den Wege gehen, ist e
Compensationsstörungen des H
spit oder gar nicht entwickel
erwarten jähren Zusammensto
Muskelanstrengungen, ermüde
wachen, noch mehr aber erwe
und Magendarmkataris an
und zwar dem Bilde der act
wenigen Augenblicken, Strud
Echellisch andere ist de
situation angeordnet und, der

eine gewaltige Höhe, die der weiteren Entwicklung der Krankheit nur Vorschub leistet. Seltener Vorkommnisse sind schwere stenokardische Anfälle, denen man vor allem dort begegnet, wo neben der Herzverfettung arteriosklerotische Prozesse an den Coronararterien sich entwickelten.

Die physikalische Untersuchung ergibt Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und nach links, teils auf Dilatation der Ventrikel, teils auf Fettablagerung beruhend; die Herzspitze ist meist nicht fühlbar, weil der Herzstoss zu schwach ist, um die verdickte Brustwand zu erschüttern. Die Auscultation ergibt reine leise Töne, manchmal auch die Gegenwart eines weichen systolischen Blasens. Die Schlagfolge des Herzens ist häufigem Wechsel unterworfen; in der Ruhe meist normal, steigt sie bei Anstrengungen und Erregungen schnell um 10—20 Schläge und mehr. Irregularitäten sind häufig, teils in atypischer Form, teils bestimmten Rhythmen folgend (z. B. Herzbigeminie). Bei vielen der Patienten verweilt die Pulsfrequenz in der Ruhe dauernd an der unteren Grenze des Normalen, ca. 60 Schläge in der Minute. Sehr viel seltener sind ausgesprochene und hochgradige Bradykardien, mit 50, 40 oder noch weniger Pulsen in der Minute. Sie werden mit Recht als ein sehr bedrohliches Zeichen aufgefasst. Man kann aber nicht behaupten, dass die Bradykardie charakteristisch für einen bestimmten anatomischen Zustand des Herzens sei, und dass man sie bei den Fettleibigen zur sicheren Bestimmung des Grades der Herzverfettung oder der Anwesenheit arteriosklerotischer Prozesse am Herzen diagnostisch verwenden dürfe.

Mit den geschilderten Beschwerden, die bei dem einen mehr, beim anderen weniger stark ausgeprägt sind, häufig auch ihre Intensität wechseln, schleppen sich die Patienten lange Zeit hin. Treten keine aussergewöhnlichen Ansprüche an ihre Leistungsfähigkeit heran, so führen sie ein erträgliches Dasein; sie sind zwar schwach und widerstandsunfähig und müssen sich von den Arbeiten und den Genüssen des Lebens vieles versagen, aber sie fühlen sich nicht krank im eigentlichen Sinne des Wortes. Dem Umstande, dass sie stärkeren Arbeitsleistungen sorgfältig aus dem Wege gehen, ist es wohl zuzuschreiben, dass sich schwerere Compensationsstörungen des Herzens mit Stauungen und Wassersucht erst spät oder gar nicht entwickeln. Umsomehr sind die Patienten einem unerwarteten jähen Zusammenbruche der Herzkraft ausgesetzt. Ungewohnte Muskelanstrengungen, ermüdende Gesellschaften, Eisenbahnfahrten, Nachtwachen, noch mehr aber erschöpfende Krankheiten, fieberhafte Zustände und Magendarmkatarrhe an der Spitze, stören das labile Gleichgewicht, und unter dem Bilde der acuten Herzinsufficienz gehen die Patienten in wenigen Augenblicken, Stunden oder Tagen zu Grunde.

Erheblich anders ist der Verlauf bei Leuten, die mit kräftiger Constitution ausgerüstet und, der Muskulararbeit nicht ausweichend, durch allzu

üppige Lebensweise, meist unter Vermittlung übermässigen Alkoholverbrauches, fettleibig werden. Bei ihnen bildet sich, wie schon besprochen, zunächst eine Hypertrophie des Herzens aus. Während sie sich noch, unter deren Schutze, vollen Gesundheitsgefühles erfreuen, entwickeln sich schon langsam chronische Stauungszustände und secundäre Veränderungen an wichtigen Organen: Vergrösserung und cyanotische Induration der Leber, von fettiger Infiltration der Zellen begleitet, Überfüllung der Beckenvenen mit Bildung von Hämorrhoidalknoten, venöse Stasen an den unteren Extremitäten, mit Varicenbildung und häufigen kleinen Blutaustritten, Induration der Nieren, die anatomisch gern in secundäre Schrumpfung übergeht und sich klinisch durch anfangs vorübergehend, später dauernd vorhandene leichte Albuminurie verrät. Während diese Organveränderungen schon deutlich nachweisbar sind, können Gesundheitsgefühl und Leistungsfähigkeit des Körpers noch auf voller Höhe stehen; höchstens dass etwas leichter als früher Luftbeschwerden auftreten, die Arbeit häufiger unterbrochen und abgekürzt werden muss, oder dass nach dem Essen ein lästiges Gefühl von Druck und Spannung in der Oberbauchgegend sich bemerkbar macht. Die Patienten, ungewohnt, krank zu sein, achten das kaum. Doch sind schon allerhand Zeichen da, die dem Arzte den Eintritt von Compensationsstörungen vorkündigen: das Herz ist erweitert, und die früher durchaus regelmässige Herzaction neigt zu Irregularitäten, die zeitweise auftreten und dann wieder verschwinden können. Der Puls fühlt sich trotz der beginnenden Herzschwäche noch gross und hart an, entsprechend einem mehr oder minder hohen Grade von Arteriosklerose (v. Basch⁶⁰).

Seltener ganz allmählich, häufiger ziemlich schnell, in einigen Tagen oder Wochen, nehmen die Störungen einen ernsteren Charakter an; es kommt zu Ödemen, zu Dyspnoe und Orthopnoe, die Herzdehnung nimmt zu, der Puls wird klein und dauernd unregelmässig, der Harn spärlich, hochgestellt und eiweissreich; kurz es entwickelt sich ein Krankheitsbild, wie es auch bei Compensationsstörungen des Klappenfehlerherzens zu stande kommt und hier nicht besonders beschrieben zu werden braucht. Ähnlich wie dort gelingt es auch hier, durch Ruhe, geeignete Ernährung und Medicamente (Digitalis an der Spitze) die Compensation zunächst wiederherzustellen. Es sind sogar die besten Aussichten vorhanden, einer Wiederholung des gefährlichen Zustandes vorzubeugen, wenn die anatomischen Veränderungen am Herzen und den Gefässen nicht allzu weit vorgeschritten sind, wenn das Warnungssignal beachtet wird und die Patienten vernünftigen Ratschlägen Folge leisten. Andere gehen im ersten oder in einem der folgenden Anfällen an Herzschwäche und Lungenödem zu Grunde.

Von Eigentümlichkeiten der Circulationsstörungen bei diesen Fettleibigen ist hervorzuheben, dass sie wegen der selten fehlenden Arterio-

sklerose mehr als die Klappen-
krankheiten Anfällen neigen.
Vorteilhaft, das ganze Kr-
Übergänge von den leichtesten
lebensgefährlichen Paroxysmen
nehmen sie Monate oder
Angst gewesen. Häufiger als
Zeit gute Compensation allem
ähnlich wie bei Myocarditis:
Eigennütze des Pulses und
Letztere kommt hier viel häufiger
Fettigkeit, la ausgesprochenen
Bradycardie (weniger als 60
gesprochenen Fällen der ple-
Mit dem Herzen bei anäm-
Herz der robusten Fettleibigen
den schädlichen Einfluss febe-
Leute, ob Hiren von Gesta-
jeder Arbeit richtig, nur gar
besonders der Peritonitis, d
Tage erliegen.

Selbst diese deutliche sel-
geringen Anfällen manchmal
Herzschwäche, ohne dass man
hätte während der letzten Jah-
Krankheitsbildung. Sie betrafen
Störungen in das Krankheits-
Zeichen von Herzschwäche das
wenigen Stunden starben. Dr.
Prof. Weigert) ergab keine
auch keine Arterio- oder Me-
Durch diese Neigung z
krank, eine vorangehende Sch-
und insbesondere bei anäm-
Herz der Fettleibigen wesentl-
in der Regel viel langsamer
insbesondere unter Infektion
gegenüber.

Kann man, wie wir sehen,
einander gegenüberstellen. D
und Herzkrankungen der A-
höherer vorkommenden. Dazw

sklerose mehr als die Klappenfehlerkranken zu Apoplexien und zu stenokardischen Anfällen neigen. Letztere stehen oft lange Zeit hindurch im Vordergrund, das ganze Krankheitsbild beherrschend; es kommen alle Übergänge von den leichtesten Beschwerden bis zu den schwersten und lebensgefährlichen Paroxysmen vor. Manchmal verschwinden sie wieder, nachdem sie Monate oder Jahre hindurch Gegenstand der Sorge und Angst gewesen. Häufiger als bei Herzfehlerkranken finden sich auch zur Zeit guter Compensation allerlei Besonderheiten des Herzrhythmus (Kisch⁶⁹), ähnlich wie bei Myocarditis: kleine Unregelmässigkeiten der Herzaction, Bigeminie des Pulses und vor allem Verlangsamung der Schlagfolge. Letztere kommt hier viel häufiger vor als bei der anämischen Form der Fettsucht. In ausgesprochenen Fällen der anämischen Fettsucht fand ich Bradykardie (weniger als 60 Pulse in der Minute) bei 3%, in ausgesprochenen Fällen der plethorischen Fettsucht bei 7.5% der Patienten. Mit dem Herzen bei anämischen schwächlichen Fettleibigen hat das Herz der robusten Fettleibigen die ausserordentliche Empfindlichkeit gegen den schädlichen Einfluss fieberhafter Krankheiten gemein. Man sieht diese Leute, oft Hünen von Gestalt und bis zum Tage der Erkrankung zu jeder Arbeit rüstig, nur gar zu oft einer acuten fieberhaften Krankheit, besonders der Pneumonie, der Influenza und dem Typhus in wenigen Tagen erliegen.

Selbst ohne derartige schwere Allgemeinerkrankungen kommt es bei geringen Anlässen manchmal zu schnell sich entwickelnder tödlicher Herzschwäche, ohne dass warnende Zeichen vorausgegangen wären. Ich hatte während der letzten Jahre mehrere derartige Todesfälle auf meiner Krankenabteilung. Sie betrafen Fettleibige, die wegen ganz unbedeutender Störungen in das Krankenhaus gekommen waren und zunächst keinerlei Zeichen von Herzschwäche darboten, bis sie plötzlich collabierten und nach wenigen Stunden starben. Die mit grösster Sorgfalt ausgeführte Section (Prof. Weigert) ergab keine wesentliche Organerkrankung, insbesondere auch keine Arterien- oder Muskelerkrankung des Herzens.

Durch diese Neigung zu raschem tödlichem Nachlasse der Herzkraft, ohne vorausgehende Schwächezustände, bei unbedeutenden Anlässen und insbesondere bei acuten Infectiouskrankheiten, unterscheidet sich das Herz der Fettleibigen wesentlich von dem Klappenfehlerherz, dessen Kraft in der Regel viel langsamer erlischt und complicierenden Erkrankungen, insbesondere acuten Infectiouskrankheiten viel grösseren Widerstand entgegensetzt.

Man kann, wie wir sehen, zwei Typen von Herzstörungen bei Fettleibigen einander gegenüberstellen. Der eine Typus entspricht den Herzbeschwerden und Herzerkrankungen der Anämischen, der andere Typus den bei Klappenfehlern vorkommenden. Dazwischen giebt es die mannigfachsten Übergänge.

2. Combination von Krankheiten der Kreislaufsorgane mit Fettleibigkeit.

Erkrankungen der Circulationsorgane spielen in der Ätiologie der Fettleibigkeit eine grosse Rolle. Dies gilt von eigentlichen Herzfehlern ebenso wie von Arteriosklerose und Erkrankungen des Venensystems (Erweiterungen der Venen der Beckenorgane oder der unteren Extremitäten). Allen diesen Störungen gemeinsam ist, dass sie die Bewegungsfähigkeit des Individuums herabsetzen. Die Muskelarbeit wird aus Furcht vor Beschwerden meist sogar erheblich mehr eingeschränkt, als es im Interesse der erkrankten Organe unbedingt notwendig ist. Entwickelt sich einmal aus diesem oder jenem Grunde bei Leuten mit Herzfehlern etc. Fettleibigkeit, so wirkt sie ungünstig auf das Organleiden zurück, neue Belastung des Herzens mit sich bringend und neue Widerstände für den Kreislauf des Blutes in den Weg stellend. In verderblicher Wechselwirkung leisten also Circulationsstörungen der Fettleibigkeit Vorschub, und die Fettleibigkeit beschleunigt den Eintritt von Herzschwäche. Daher ist zunehmende Körperfülle bei Herzkranken und bei allen anderen Krankheiten, die das Herz mit erhöhter Arbeit belasten (z. B. Arteriosklerose, Schrumpfniere, Kyphoskoliose etc.) von vornherein als eine Complication zu betrachten, die zukünftige ernste Gefahren in sich birgt. Mässige Grade von Fettleichthum, die bei sonst gesunden Menschen gleichgiltig wären, müssen bei jenen Kranken oft schon als pathologische Fettleibigkeit beurteilt werden („relative Fettleibigkeit“, vgl. S. 1), die vorbeugende und abwehrende Massnahmen erheischt. Um die Klarstellung dieser Fragen hat sich Oertel unvergessliche Verdienste erworben. Niemand vor ihm hat mit solcher Schärfe wie er auf die nachtheiligen Wechselbeziehungen zwischen Fettleibigkeit und Circulationskrankheiten hingewiesen, niemand vor ihm hat gewusst und beachtet, welch mächtigen Einfluss die Ernährung und der Ernährungszustand auf den Verlauf und die Prognose der Herzkrankheiten (im weiteren Sinne des Wortes) ausüben, und wie erfolgreich eine Behandlung der Herzkranken sein kann, die in erster Stelle auf Beschränkung des Fettansatzes durch geeignete Kostwahl und Anleitung zur Muskelarbeit Rücksicht nimmt.

Vom therapeutischen Standpunkte aus sind fettleibige Herzranke dankbarere Objecte der Behandlung als magere Herzranke. Bei diesen kommt es durchschnittlich viel später zu Compensationsstörungen; wenn es aber dazu kommt, so ist das Herz meist schon hochgradig erschöpft und kehrt nur auf starke Reizmittel (*Digitalis* etc.) auf kurze Zeit zu kräftiger Leistung zurück. Für Entlastung des Kreislaufes, aus der eine dauernde Erholung des Herzens hervorgehen könnte, findet die Therapie nur wenig Angriffspunkte. Anders bei Herzkranken, die gleichzeitig fett-

leibig sind. Sie treten zwar fr
Veränderungen an den Klapp
das Stadium der Compensation
durch zweckmässige Auswahl
gewebes kann man ihren Kre
den leichteren Körper und für
kraft vollkommen ausreicht
hinzu zu ansehnlichen Mas
Verlauf ist, wenn schwere
nicht Platz gegriffen, bei fettl
Herzkranken selbste Ansatz

B) Die

Der unmittelbar schädig
Respirationsorgane ausblei
Brusttraum (vgl. S. 45), tel
in Medastinum), teils durch
(grosse Schwere der zu hebe
Bl. grössere Widerstände für
Daraus folgt schnellere und
mal sehen in der Ruhe, gew
macht. Je bedeutender die Fet
des Herzes, um so leichter
zu wirtlicher Dyspnoe, mit d
spannung aller inspiratorisch
wahrheit kommen hier in Be
aufhalten, viel gehen, steigen
bewahren sich, symmetrisch
als solche, die den grössten T
schäftigen; beim Sitzen sind
Lungenverhältnisse ungünstiger
die Übung von Belast. Hast e
Patienten, der den ganzen Ta
mässiger Fettleibigkeit über
den ersten Versuchen niemals
Atmen und Beklemmungsg
legt. Die Therapie bestan
lungen; schon nach 14 Tag
citi von 27 ar. die sich w
Krankheitserscheinungen sch

leibig sind. Sie treten zwar früher und schon bei geringeren anatomischen Veränderungen an den Klappen, am Herzmuskel, an den Arterien etc. in das Stadium der Compensationsstörung. Durch Regelung der Lebensweise, durch zweckmässige Auswahl der Nahrung, durch Verminderung des Fettgewebes kann man ihren Kreislauf aber so bedeutend entlasten, dass für den leichteren Körper und für die verringerten Stromwiderstände die Herzkraft vollkommen ausreicht und die Patienten wieder auf viele Jahre hinaus zu ansehnlichen Muskelleistungen befähigt werden. Ein solcher Verlauf ist, wenn schwere Degenerationen an Herz und Gefässen noch nicht Platz gegriffen, bei fettleibigen Herzkranken sehr häufig, bei anderen Herzkranken seltene Ausnahme.

B) Die Atmungsorgane.

Der unmittelbar schädigende Einfluss, den die Fettleibigkeit auf die Respirationsorgane ausübt, besteht in Erschwerung der Ventilation des Brustraumes (vgl. S. 45), teils durch Raumbegrenzung (Fettansammlung im Mediastinum), teils durch mechanische Belastung der Atmungsmuskeln (grössere Schwere der zu hebenden Brustwand, Fettanhäufung am Zwerchfell, grössere Widerstände für das inspiratorische Niedersteigen desselben). Daraus folgt schnellere und oberflächlichere Atmung, was sich manchmal schon in der Ruhe, gewöhnlich erst bei Anstrengungen bemerkbar macht. Je bedeutender die Fettleibigkeit und je geringer die Reservekraft des Herzens, um so leichter steigern sich diese Anomalieen der Atmung zu wirklicher Dyspnoe, mit dem Gefühle des Luftmangels und mit Anspannung aller inspiratorischen Hilfsmuskeln. Auch Übung und Gewohnheit kommen hier in Betracht. Fettleibige, die viel im Freien sich aufhalten, viel gehen, steigen und andere körperliche Arbeit verrichten, bewahren sich, spirometrisch nachweisbar, eine grössere Lungencapazität als solche, die den grössten Teil des Tages in sitzender Stellung sich beschäftigen; beim Sitzen sind ja an und für sich die Verhältnisse der Lungenventilation ungünstiger als im Liegen und im Stehen. Wie sehr die Übung von Belang, lässt sich sehr leicht demonstrieren. Einer meiner Patienten, der den ganzen Tag Bureauarbeit zu verrichten hatte und bei mässiger Fettleibigkeit über ganz gesunde Organe verfügte, konnte bei den ersten Versuchen niemals über 1 l Luft expirieren; er klagte über Atemnot und Beklemmungsgefühl, sobald er nur wenige Schritte zurücklegte. Die Therapie bestand ausschliesslich in systematischen Atemübungen; schon nach 14 Tagen zeigte der Spirometer eine Lungencapazität von 2 l an, die sich weiterhin noch auf 2800 cm³ hob. Die Beklemmungserscheinungen schwanden vollständig.

Aus der Raumbegrenzung im Thorax und aus der verringerten Ventilation der Lungen, in Verbindung mit Stauungshyperämie der Lungen-capillaren, gehen häufig chronische Bronchialkatarrhe hervor oder, was vielleicht richtiger ist, Bronchialkatarrhe, die irgendwie (durch „Erkältung“, durch Infection etc.) entstanden sind, heilen unter jenen ungünstigen Verhältnissen schwerer aus und nehmen leicht einen chronischen Charakter an — eine neue schwere Plage und eine gefährliche Complication, weil jeder Katarrh der Bronchien die Atmungsfläche verkleinert und den Gasaustausch in den Lungen erschwert. Die Kosten hat das Herz zu tragen, da im Interesse der Arterialisirung des Blutes der mangelhafte Luftzutritt durch Beschleunigung des Blutstromes ausgeglichen werden muss. Andere Nachteile ergeben sich aus den Hustenparoxysmen. Der Schleim ist meist zähe und festhaftend, die Schleuderkraft des starrereren und häufig emphysematös erweiterten Thorax eine geringe, und so kommt es nur unter grosser Kraftanstrengung zur Expectoratio des Secretes. In höheren Graden des Leidens werden die Patienten dabei cyanotisch, haben Erstickungsgefühl, der Puls wird klein, Sch weiss bricht aus, und grosse Ermattung bleibt nach den Anfällen, die gewöhnlich in der Nacht oder des Morgens am heftigsten sind, zurück. Wie sehr die chronische Bronchitis, die man so häufig bei Fettleibigen findet, in Abhängigkeit von dem Grundeiden ist, lehrt die alltägliche Erfahrung, dass bei diesen Patienten jene Hilfsmittel, die man sonst mit Erfolg bei chronischen Bronchitiden anwendet, gar keinen oder nur vorübergehenden Erfolg haben (Inhalationen, Hydrotherapie, Trinkcuren in Ems etc., Expectorantien, Aufenthalt im Süden); sobald man aber die Fettleibigkeit bekämpft und bessere Bedingungen für die Ventilation und Circulation im Brusttraume herstellt, schwinden die Katarrhe von selbst.

Natürlich gehen aus der chronischen Bronchitis auch andere Benachteiligungen der Lungen hervor. Häufig bildet sich herdweises oder allgemeines Lungenemphysem aus, das dauernde Einbusse an Atmungsfläche mit sich bringt; Katarrhalpneumonien sind seltener. Dagegen neigen die Fettleibigen sehr zur Erkrankung an fibrinösen Pneumonien und an Influenza. Beide Krankheiten, für deren Überwindung ein kräftiges Herz die beste Waffe ist, fordern unter den Fettleibigen zahlreiche Opfer.

Von anderen Erkrankungen der Respirationsorgane, die man bei Fettleibigen häufig antrifft, sind noch chronische Katarrhe des Kehlkopfes, des Rachens und die Pachydermia laryngis zu erwähnen. Man kann sie nicht als Folgen der Fettleibigkeit betrachten, dagegen haben sie häufig mit ihr gemeinsame Ursachen: chronischen Alkoholmissbrauch.

Eine Krankheit, die nach weitverbreiteter Ansicht mit Fettleibigkeit in gewissem Gegensatze stehen soll, ist die Lungentuberculose. In der grossen Mehrzahl der Fälle trifft dies zu; es giebt aber zahlreiche

Ausnahme. Queyret¹⁾ hat
seiner Erfahrungen sind sehr
häufig auftreten, prognostisch
verhalten sich mit grosser
Infolge der erschweren Expec-
toration der Mucoskräfte, im
Verfall der Patienten in weit
gehender Mässigkeit, von der
versprechen darf, versagt hier

C) Ve

1.

Die Nahrungsaufnahme
sind, ist keineswegs immer,
steigerte. Frühlich findet man
sie, die von Jugend auf sta-
nd mit flüssiger Kost Erhalten
Coryza verstanden, ist nicht
sicher frolich, dass ihnen die
geden ein Bedürfnis sei, in
des Schwinds (Heisslanger)
tragen. Man begreift diese
samentlich auch bei schwächli-
cheren ist es mehr die stark
nach der der Magen verlangt.
Lebervergrößerung, die sich zwis-
organe abspielen, durchaus an-
lassen Befriedigung die Gew-
heiten, die sich nach wieder h-
man manchmal grosse Gew-
liche Bekämpfung der Fettsau-

Nicht alle Fettleibigen
krankhaften Zuständen der
widerstand Gewandheitsstrun-
der Anemie, besonders bei
Wen die Patienten in diese
in Gewicht verlieren, so kom-
men Schwächegefühle den
einzelnen als die Nahrung

Ausnahmen. Queyret⁶¹⁾ hat vor Kurzem wieder darauf hingewiesen. Nach meinen Erfahrungen sind tuberculöse Lungenerkrankungen, die bei Fettleibigen auftreten, prognostisch sehr ungünstig; die tuberculösen Prozesse verbreiten sich mit grosser Schnelligkeit über die Lungen — vielleicht infolge der erschwerten Expectoration — und unter hohem Fieber, starkem Verfall der Muskelkräfte, langsamer Abmagerung, hochgradiger Anämie gehen die Patienten in wenigen Monaten zu Grunde. Die Ernährungstherapie (Mästung), von der man bei mageren Tuberculösen sich so viel versprechen darf, versagt hier vollständig.

C) Verdauungsorgane.

1. Der Appetit.

Die Nahrungsaufnahme derer, die fettleibig werden oder fettleibig sind, ist keineswegs immer, wie wir ja schon besprochen haben, eine gesteigerte. Freilich findet man unter den Fettleibigen viele, sogar sehr viele, die von Jugend auf starke Esser waren, in der Aufnahme fester und flüssiger Kost Erstaunliches leistend. Diese Untugend, der sie ihre Corpulenz verdanken, ist nichts als eine üble Angewohnheit. Viele versichern freilich, dass ihnen die häufige und starke Füllung des Magens geradezu ein Bedürfnis sei, und dass Gefühle der Schwäche, der Leere, des Schwindels (Heisshunger) aufkämen, wenn sie dem nicht Rechnung trügen. Man begegnet dieser Erscheinung sowohl bei kräftigen wie namentlich auch bei schwächlichen, anämischen fettleibigen Personen. Bei ersteren ist es mehr die starke, bei letzteren mehr die häufige Füllung, nach der der Magen verlangt. Hier und dort handelt es sich nur um Reflexvorgänge, die sich zwischen den Magennerven und dem Centralorgane abspielen, durchaus nicht um ein wahres Nahrungsbedürfnis, nach dessen Befriedigung die Gewebe verlangen. Es sind üble Angewohnheiten, die sich auch wieder beseitigen lassen, und auf deren Beseitigung man manchmal grosses Gewicht legen muss, weil sonst die erspriessliche Bekämpfung der Fettsucht gar nicht möglich wäre.

Nicht alle Fettleibigen haben guten Appetit. Ganz abgesehen von krankhaften Zuständen der Verdauungsorgane oder anderen sich einschleibenden Gesundheitsstörungen, beobachtet man langdauernde Perioden der Anorexie, besonders bei schwächlichen und anämischen Fettleibigen. Wenn die Patienten in dieser Zeit gar nicht oder doch nur unbedeutend an Gewicht verlieren, so kommt dies daher, dass sie wegen des allgemeinen Schwächegefühls den Umfang ihrer Muskelthätigkeit noch stärker einschränken als die Nahrungszufuhr.

2. Der Magen.

Charakteristische Veränderungen der Magenfunctionen giebt es bei Fettleibigen nicht. Ich hatte öfters Gelegenheit, bei fettleibigen Personen Magenausspülungen vorzunehmen. Die Entleerungszeit des Magens und die Salzsäureproduction waren völlig normal. Es waren Patienten, die allerhand kleine Beschwerden vorbrachten, wie Druckgefühl nach dem Essen, Auftreibung der Magengegend etc., alles abhängig von der starken Füllung und Spannung des ganzen Bauches und nicht von einer Krankheit des Magens, der von den Patienten häufig mit Unrecht angeklagt wird. Natürlich können sich bei Fettleibigen auch allerhand echte Magenstörungen entwickeln: Katarrhe, Ulcus, Erweiterung, Secretionsanomalieen, Carcinom. Einige von diesen sind recht häufig, namentlich Magencatarrhe mit herabgesetzter Salzsäureproduction und reichlicher Schleimabsonderung. Wir finden sie bei Leuten, die einer allzu üppigen Lebensweise und reichlichem Alkoholgenusse ihre Fettleibigkeit verdanken. Beschränkung der Kost mit dem gleichzeitigen Genuße schwacher Kochsalzwässer (Kissingen, Homburg etc.) bringen dabei schnellen und sicheren Erfolg. Seltener begegnet man Fettleibigen mit Hyperacidität und den davon abhängigen Verdauungsbeschwerden. Auch hier erweisen sich häufig die Kochsalzwässer nützlicher als die alkalischen Mineralquellen, entgegen dem gewöhnlichen, althergebrachten Schema und übereinstimmend mit den früher von mir und Dapper⁶²⁾ veröffentlichten Mitteilungen über die Indicationen der schwachen Kochsalzquellen. Ausgesprochene Hyperacidität des Magensaftes mit typischen Beschwerden habe ich im ganzen nur achtmal bei Fettleibigen angetroffen, darunter waren fünf, die früher noch viel corpulenter gewesen waren und ihre Magenbeschwerden mit Bestimmtheit von einer forcierten Entfettungscur herleiteten. Verhältnismässig oft findet man bei Fettleibigen Magencarcinom, eine alte Erfahrung, die sogar Hypothesen über die Entstehung des Carcinoms zur Grundlage gedient hat.

Magencarcinome bei Fettleibigen werden häufig übersehen oder zu spät erkannt. Die äussere Erscheinung der Patienten ist nicht der Art, wie man sie bei Krebskranken erwartet. Wenn aber fettleibige ältere Personen ohne erkennbare Veranlassung anfangen, über leichte Magenbeschwerden zu klagen, besonders über zunehmende Appetitlosigkeit und Widerwillen gegen Fleischspeisen, wenn sie ihr blühendes Aussehen verlieren und muskelschwach werden, sollte dies genügen, um den Verdacht auf ein sich entwickelndes Carcinom wachzurufen, auch ohne dass Abmagerung sich hinzugesellt. Carcinome des Magens, Darms, Rectums, Pankreas kommen in Betracht, keines aber häufiger als das des Magens.

In den späteren Stadien
schwächenstadien und erst
die Patienten, ähnlich wie die
hochgradiger Appetitlosigkeit,
Nahrungsaufnahme, Aufstosse
Würgen und Erbrechen —
füllung im Pfortaderkreislauf
leber, von Wasseransammlung
der Bauchbeschränkung im A
schwinden, wenn es gelingt.

Selten, dass Fettleibige
tönen. In der Regel bildet
später Stuhlträgheit aus. 8
Folgeschlingen der Fettsäure
ihre Entwicklung günstig: Er
ablagerten Fettmassen und
pressen durch Schwäche der fet
bei vielen einseitige Ernährung
körperliche Bewegung. Die v
den Druckgefühl, Auftreibung
mit ihren eintägigen überfüllten
Eibe, dass sie in Vordergrat
Viele hatten früher ganz norm
standen, auf Entleerung hin
bis sie, in der Abseht magen zu
oder bis sie zum ersten Mal
benutzten. Bei den Unverstand
einem einseitigen und durchgeft
zu oft nach dem mittelalterslich
zu bestimmten Trinkquellen der
über die blühenden Nachtheile.

Neigung zu Diarrhoeen,
rühend, tritt nun bei Fettleib
erwartet sich Mastdarmkatar
träglich und harter Beschaff
Mastdarmkatarthe klagen da
den sie zur Abmagerung eine
häufigen und spärlichen Stuhl
viele Male am Tage das Closet

In den späteren Stadien der Fettleibigkeit, wenn es schon zu Herzschwächezuständen und ernsten venösen Stauungen gekommen ist, leiden die Patienten, ähnlich wie die Herzkranken mit Compensationstörungen, an hochgradiger Appetitlosigkeit, Intoleranz des Magens gegen reichliche Nahrungsaufnahme, Aufstossen, Übelkeit, Drücken in der Magengrube, Würgen und Erbrechen — alles Erscheinungen, die von der Blutüberfüllung im Pfortaderkreislauf, von dem Drucke der grossen Stauungsleber, von Wasseransammlung im Peritonealsacke und überhaupt von der Raumbeschränkung im Abdomen abhängig sind, und die wieder verschwinden, wenn es gelingt, die Herzkraft zu heben.

3. Der Darm.

Selten, dass Fettleibige sich dauernd normaler Darmfunctionen erfreuen. In der Regel bildet sich bei dem einen früher, beim anderen später Stuhlträgheit aus. Sie gehört nicht gerade zu den notwendigen Folgeerscheinungen der Fettsucht; doch sind hier die Bedingungen für ihre Entwicklung günstig: Erschwerung der Darmbewegungen durch die anhängenden Fettmassen und Nachlass der austreibenden Kräfte (Bauchpresse) durch Schwäche der fettumwachsenen Bauchmuskeln; dazu kommt bei vielen einseitige Ernährung, vorwiegende Fleischkost und Mangel an körperlicher Bewegung. Die von der Stuhlträgheit abhängigen Beschwerden, Druckgefühl, Auftreibung des Leibes etc. erreichen bei Fettleibigen mit ihrem ohnedies überfüllten und gespannten Bauche oft eine solche Höhe, dass sie im Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes stehen. Viele hatten früher ganz normale Stuhlverhältnisse, bis sie einem bestimmten, auf Entfettung hinielenden Kostregime sich unterwarfen oder bis sie, in der Absicht mager zu werden, anfangen Bitterwasser zu trinken, oder bis sie zum ersten Male eine Cur in Marienbad oder Carlsbad brauchten. Bei dem Unverstande, mit dem häufig diätetische Entfettungscuren eingeleitet und durchgeführt werden, und bei der Art, wie nur gar zu oft nach dem mittelalterlichen Spruche „qui bene laxat, bene curat“ an berühmten Trinkquellen der Darm maltrahiert wird, kann man sich über die bleibenden Nachteile dieser „Curen“ nicht wundern.

Neigung zu Diarrhoen, auf beschleunigter Dickdarmperistaltik beruhend, trifft man bei Fettleibigen äusserst selten an, um so häufiger entwickeln sich Mastdarmkatarrhe bei solchen, die lange Zeit an Stuhlträgheit und harter Beschaffenheit der Fäces gelitten hatten. Diese Mastdarmkatarrhe täuschen das Vorhandensein echter Diarrhoen vor, indem sie zur Absonderung eines reichlichen dünnen Schleimes führen, der häufigen und quälenden Stuhldrang veranlasst. Die Patienten müssen viele Male am Tage das Closet aufsuchen, sie pressen aber nur mit grosser

Anstrengung, unter Schmerz-, Angst- und manchmal Schwindelgefühl kleine Mengen von Schleim, etwas Blut und einige trockene Kotbröckelchen hervor, während die eigentliche Kotsäule noch oberhalb des Rectums liegt und daher von der Bauchpresse nicht gefördert werden kann.

Bei keinem dieser Kranken wird man Erweiterungen der Mastdarmvenen (Hämorrhoidalknoten) vermissen, die überhaupt zu den häufigsten Complicationen der Fettleibigkeit gehören. Ihre Entstehung verdanken sie den ungünstigen Circulationsverhältnissen des Bauchraumes; oft kommen noch besondere, ihrer Entwicklung günstige Anlässe hinzu: Herzschwäche, Verödung von Lebercapillaren durch Alkoholmissbrauch, locale Stromhindernisse durch vieles Sitzen und Druck auf die perianalen Venengeflechte. Die Hämorrhoidalknoten, einmal vorhanden, sind bei Fettleibigen schwer zu bekämpfen und werden für zahlreiche Patienten zum Gegenstande täglicher Qualen und Sorgen.

Von anderen Darmstörungen ist vor allem die Neigung zu Hernien beachtenswert. Die starke Füllung des Abdomens, die Ausdehnung der Bauchwände, das Hineinwachsen von subperitonealem Fettgewebe in die vorgebildeten Bruchspalten mit Nachrücken des an sie gehefteten Bauchfelles sind die Ursachen. Besonders gern entwickeln sich die Hernien im Anschlusse an schnelle Entfettungscuren. Die relativ häufigste Form ist der Nabelbruch, besonders bei Frauen; dann folgen die Inguinalhernien. Die Unterleibsbrüche bringen bei Fettleibigen stärkere Beschwerden als bei mageren Leuten, vor allem weil die Gestaltung des Leibes das Zurückhalten der Bruchgeschwulst durch Bandagen wesentlich erschwert, und weil die Druckstellen der Bruchbänder bei den so leicht schwitzenden Fettleibigen hartnäckigen Hautentzündungen ausgesetzt sind. Nicht nur die Unbequemlichkeiten, auch die Gefahren der Hernien sind bei Fettleibigen grösser, weil infolge des ungenügenden künstlichen Verschlusses der Bruchpforte leicht Einklemmungen entstehen. Eine besondere, bei Fettleibigen recht häufige Form des Unterleibsbruches ist die Fetthernie, deren häufigster Sitz zwischen Processus xiphoideus und Nabel in der Mittellinie zu suchen ist. Sie entstehen durch die Wucherung subperitonealen Fettes, das sich zwischen den Muskeln der Bauchwand nach aussen drängt und als kleine Geschwulst zwischen der Bauchfascie und den mächtigen Schichten des subcutanen Fettgewebes lagert. Diese Hernien lösen häufig Schmerzanfälle aus, die sehr oft falsch beurteilt werden, da man die Fettgeschwulst nur schwer durchfühlen und als Hernie erkennen kann. Die Schmerzanfälle gehen dann lange unter der Diagnose Magenkrampf, Darmkolik, Gallensteinkolik u. a. Sie weichen erst, wenn die Hernie reponiert oder operiert worden ist.

Die Stoffwechseluntersuchungen, die in den letzten Jahren mehrfach bei Fettleibigen ausgeführt wurden, gaben auch Gelegenheit, sich über

Die Gesamtleistung des Darms zu verschaffen. Man fand s. Trockensubstanz, Stickstoff, u. b. in zu erwarten war (v. Jacobi¹⁰). Von besonderem Interesse ist, dass die stätlichen Darmfunctionen bei weitem kein Gebrauche des Hamburg etc.) aussehliche M

Im unmittelbaren Zusat steht unter den Verände die Fettfiltration des Or die Leberzellen zur Vergrö Organes. Die Fettfiltration kann mit dem Grade der al liche Untersuchung der Lebe Es sind noch andere unbekannt geünger, beim anderen zu Bei einlicher Fettsammlung und eine Paradoxie sind, so hin können Nachhale daraus die sich aus der Baumbeschrän auf benachbarte Organe (Mag infiltraten, ohne jede weitere E um den Pfortaderstromlauf zu in den Leberläppchen) und de zu lassen.

Gewöhnlich bleibt es nicht die Leber wirken die ungün nuzum und die so häufige Fun ungünstig wirkt. Wie bei d zu secundären Veränderungen gewerwaherungen, Schwellen mio epandien), so dass die Störungsleber sich unabhild spannungs- und Druckgefühl schwallung der Mastdarmvene des Patienten früher bemerkt zu oft wird auch in der Kritik

die Gesamtleistung des Darmes, d. h. über die Nahrungsresorption Kunde zu verschaffen. Man fand sie in Bezug auf die wichtigsten Factoren, Trockensubstanz, Stickstoff, und Fett durchaus normal, wie das ja von vornherein zu erwarten war (v. Noorden⁶³), Dapper⁶²), V. Ludwig⁶⁴), Jacobi⁶⁵). Von besonderem Interesse und von Wichtigkeit für die diätetische Behandlung ist, dass die Nahrungsresorption und überhaupt die sämtlichen Darmfunctionen bei Entfettungscuren auch dann normal blieben, wenn man beim Gebrauche abführender Mineralwässer (Carlsbad, Kissingen, Homburg etc.) ansehnliche Mengen rohen Obstes gestattete (Dapper⁶²).

4. Die Leber.

Im unmittelbaren Zusammenhange mit der allgemeinen Fettleibigkeit steht unter den Veränderungen, die wir an der Leber finden, nur die Fettinfiltration des Organes. Sie führt durch Fetteinlagerung in die Leberzellen zur Vergrößerung jedes Läppchens und des ganzen Organes. Die Fettinfiltration der Leber zeigt keinen deutlichen Parallelismus mit dem Grade der allgemeinen Corpulenz. Sowohl die physikalische Untersuchung der Lebenden wie die Sectionen weisen dies nach. Es sind noch andere unbekanntere Factoren im Spiele, die bei dem einen zu geringer, beim anderen zu starker Fettinfiltration der Leber führen. Bei einfacher Fettansammlung in den Leberzellen bleibt das Organ weich, und seine Functionen sind, soweit wir erkennen können, normal. Immerhin können Nachteile daraus hervorgehen, zunächst leichte Beschwerden, die sich aus der Raumbeschränkung im Bauchraume und aus dem Drucke auf benachbarte Organe (Magen und Dickdarm) erklären. Starke Fettinfiltration, ohne jede weitere Erkrankung der Leber, dürfte auch genügen, um den Pfortaderkreislauf zu erschweren (Verengung der Blutcapillaren in den Leberläppchen) und der Entwicklung von Hämorrhoiden Vorschub zu leisten.

Gewöhnlich bleibt es nicht bei einfacher Fettinfiltration, denn auf die Leber wirken die ungünstigen Circulationsverhältnisse des Brustraumes und die so häufige Functionsschwäche des Herzens in erster Linie ungünstig zurück. Wie bei den chronisch Herzkranken kommt es daher zu secundären Veränderungen (Erweiterung der Centralvenen, Bindegewebswucherungen, Schwellung und grössere Härte des Organes: Induratio cyanotica), so dass eine Combination von Fettleber und Stauungsleber sich ausbildet. Die hiervon abhängigen Beschwerden, Spannungs- und Druckgefühle im Leibe, Magen- und Darmstörungen, Schwellung der Mastdarmvenen und Hämorrhoidalblutungen machen sich den Patienten früher bemerkbar als die Schwäche des Herzens. Nur gar zu oft wird auch in der ärztlichen Praxis der wahre Zusammenhang nicht

richtig erkannt, die Therapie bleibt lange Zeit eine symptomatische, nur vorübergehende und halbe Erfolge bringend. Erst mit Hebung der Herzkraft treten die Erscheinungen wieder zurück.

Aus der Induratio cyanotica, wenn sie langen Bestand hat, kann sich eine sekundäre Leberschrumpfung entwickeln. Viel häufiger freilich beruht die Leberschrumpfung, die man bei Fettleibigen antrifft, auf chronischem Alkoholmissbrauch; es ist eine echte Laennec'sche Cirrhose, die unabhängig von der Fettsucht und auf gleichem ätiologischen Boden mit ihr entstand. Ich habe den Eindruck, als führe die Lebercirrhose bei Fettleibigen verhältnismässig oft zu schweren Blutungen (aus den unteren Ösophagusvenen, aus den Magen- und den Mastdarmvenen), seltener dagegen zu Bauchwassersucht.

Ob die Fettleibigen in besonderem Masse zu Gallensteinen und zu Gallensteinanfällen disponiert sind, wie frühere Autoren berichten, scheint nach den neueren Erhebungen doch recht zweifelhaft (Naunyn⁶⁶). Die Cholelithiasis ist bei mageren und bei fettleibigen Personen etwa vom fünften Decennium an eine so häufige Krankheit, dass sich wesentliche Frequenzunterschiede nicht nachweisen lassen. Doch werden zweifellos Leute, die früher sehr fettleibig waren und dann durch Entfettungscuren einen grossen Teil ihrer Corpulenz einbüssten, besonders häufig von Gallensteinkoliken heimgesucht. Bei ihnen sind die anatomischen Verhältnisse der Gallenstauung sehr günstig: die Entfernung der grossen Fettmassen aus dem Bauchraume beraubt die Leber ihrer festen Unterlage, das Organ neigt sich mit seiner vorderen Kante nach abwärts (Wanderleber und Ptosis der Leber); dazu kommt bei Frauen, dass nach Beseitigung des gegen den äusseren Druck einen gewissen Schutz verleihenden Bauchdeckenfettes die Kleider stärker einschnüren. Das eine wie das andere bereitet dem Abflusse der Galle aus der Gallenblase Hindernisse.

5. Das Pankreas.

Von Seiten des Pankreas hat man in den gewöhnlichen Fällen von Adipositas keinerlei krankhafte Erscheinungen zu erwarten. Doch ist schon seit langer Zeit und namentlich in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit auf pathologische Veränderungen hingelenkt, die in seltenen Fällen sich am Pankreas abspielen und in gewisser Abhängigkeit von der Fettleibigkeit zu stehen scheinen.

Schon seit langer Zeit kennt man das häufige Zusammentreffen von Fettleibigkeit und Diabetes. Nachdem im Erlöschen der internen Pankreassecretion eine, wenn auch wahrscheinlich nicht die einzige Ursache des Diabetes erkannt worden ist, wurde den Beziehungen der

Fettigkeit zu Pankreassekretion. Sehr wichtig ist die Fettigkeit häufig eine von Ursache der Bauchspeicheldrüse des Organ einer Diabetes bei viele Fälle von Diabetes bei Man wird jedenfalls eine um legt, abzuwarten haben, eine Lösung dieser Vorgänge für weitere Verknüpfung zwischen anatomischer Veränderungen seltener erfolgen, die, wie mannt, und die, wenn sie Ernährungsstörungen und zu hindern kann (Fleiner⁶⁷).

Besonders merkwürdig letzten Jahre, noch ganz un in Pankreasneurose, Pankreatisch veränderten Fettneurose Fettgewebe. Manchmal, nach (Oberbauchgegend vorhergehend es in heftigen kolikartigen Schmerzen oder im ganzen Leib hoch heftiges Erbrechen; unter geht die Patienten innerhalb Nicht immer würde der Harn an e manchmal getrübt, ander im stets erwarten; doch ist solchen Zustände, in dem sie Säure zu sich nehmen, und Mittel gibt, die Zuckerassessur Empergrasand. Da, wo der Ki und wo es gelingt, jenen Pankreatismus sicher nicht verall des eher zu erwartenden tierter Ernährungsstandes Autoren, die sich mit der Frage appropria beschäftigten, betont an und für sich recht seltene kenne (Balscr⁶⁸). Sticker⁶⁹ den Fällen von tödlicher Pankreatitis sich an sehr fettleibige In

Fettleibigkeit zu Pankreaserkrankungen natürlich erhöhte Aufmerksamkeit gewidmet. Sehr wichtig ist da die Beobachtung Hansemann's, dass bei Fettleibigen häufig eine von aussen nach innen dringende Fettdurchwachsung der Bauchspeicheldrüse vorkomme, bei der spezifisches Gewebe des Organs einer Druckatrophie anheimfalle. Hansemann⁶⁷⁾ glaubt viele Fälle von Diabetes bei Fettleibigen hierdurch erklären zu können. Man wird jedenfalls eine umfangreichere Sectionsstatistik, als bisher vorliegt, abzuwarten haben, ehe man das Urteil über die thatsächliche Bedeutung dieser Vorgänge für den lipogenen Diabetes festlegen darf. Eine weitere Verknüpfung zwischen Adipositas und Diabetes, auf dem Boden anatomischer Veränderungen des Pankreas, kann sich aus der Arteriosklerose ergeben, die, wie wir sahen, bei Fettleibigen sehr häufig vorkommt, und die, wenn sie die Blutgefässe des Pankreas betrifft, zu Ernährungsstörungen und unter Umständen zu Schrumpfung des Organes hinführen kann (Fleiner⁶⁸⁾.

Besonders merkwürdig und, trotz der vielen Untersuchungen der letzten Jahre, noch ganz unerklärt sind die Beziehungen der Fettsucht zu Pankreasnekrose, Pankreasapoplexie und zu den häufig gleichzeitig vorhandenen Fettnekrosen im Peritoneum und im subperitonealen Fettgewebe. Manchmal, nachdem schon öfters Schmerzattacken in der Oberbauchgegend vorhergegangen, manchmal ohne solche Vorboten, kommt es zu heftigen kolikartigen Schmerzen, die in der Magengrube, hinter dem Brustbein oder im ganzen Leibe empfunden werden; meist erfolgt mehrfach heftiges Erbrechen; unter rasch zunehmenden Collapserscheinungen gehen die Patienten innerhalb weniger Tage oder gar Stunden zu Grunde. Nicht immer wurde der Harn auf Zucker untersucht; wo es geschah, wurde er manchmal gefunden, andere Male vermisst. Man sollte theoretisch ihn stets erwarten; doch ist zu bedenken, dass die Patienten in dem elenden Zustande, in dem sie sich befinden, so gut wie gar keine Nahrung zu sich nehmen, und dass es bei Diabetikern kein wirksameres Mittel giebt, die Zuckerausscheidung zu bekämpfen, als den absoluten Hungerzustand. Da, wo der Krankheitsverlauf sich etwas länger hinzieht, und wo es gelingt, den Patienten Nahrung einzuflöschen, wird man die Glykosurie sicher nicht vermissen. Ihr Auftreten ist für die Diagnose des schwer zu erkennenden und am Lebenden selten richtig diagnostizierten Krankheitszustandes natürlich von grösster Bedeutung. Alle Autoren, die sich mit der Frage der Pankreasnekrose und der Pankreasapoplexie beschäftigten, betonen die relative Häufigkeit, mit der die an und für sich recht seltene Krankheit bei hochgradiger Fettsucht vorkomme (Balsler⁶⁹⁾, Sticker⁷⁰⁾, Körte⁷¹⁾, Oser⁷²⁾ u. a.), auch in den drei Fällen von tödlicher Pankreasblutung, die ich gesehen habe, handelte es sich um sehr fettleibige Individuen. Die ansprechendste Erklärung hat

Sticker gegeben; er weist auf das grosse Gewicht der fettbeladenen Gekröse hin, das zu Blutgefässzerreissungen an der Gekrösewurzel führe; aus ihnen ergeben sich dann, je nach Umfang und Localisation der Zerreibungen, Gewebnekrosen oder mächtige, das Pankreas zerstörende Blutungen. Im übrigen sei auf die erschöpfende Darstellung Oser's (dieses Handbuch, Bd. 18) verwiesen.

D) Die Harnwerkzeuge.

Die Umgebung der Nieren gehört zu den Stellen des Körpers, die bei Fettsucht am stärksten mit neugebildetem Fettgewebe beladen werden. So lange die Corpulenz besteht, erwachsen daraus keinerlei Beschwerden. Um so häufiger kommt es dazu, wenn Leute, die früher sehr fett gewesen sind, stark und schnell abmagern. Dann verliert die Niere ihren natürlichen Halt, sie wird abnorm beweglich oder nimmt dauernd eine tiefere Stellung im Abdomen ein (Ren mobilis oder Nephroptose, Wander-niere). Diese anatomischen Veränderungen bringen häufig gar keine klinischen Symptome; man begegnet ihnen bei der Palpation des Abdomens oder bei Autopsien als zufälligem Befunde. Andere Male knüpfen sich daran allerhand Beschwerden: Schmerzen, unbehagliche Empfindungen in der Flankengegend und am Kreuzbein oder gar Abknickung eines Urethers und Hydronephrose.

Die Niere selbst wird bei Fettleibigen ausserordentlich oft in Mitleidenschaft gezogen, teils in unmittelbarer Abhängigkeit von der Fettsucht, teils in Form einer die Fettsucht selbständig begleitenden Erkrankung.

Als abhängig von der Fettsucht ist die passive Stauungshyperämie des Organes zu betrachten. Weder ihre Ätiologie, noch ihre Symptome unterscheiden sich von der Stauungsniere bei Herzfehlern. Der Harn wird spärlich, concentrirt, enthält Albumin in häufig wechselnden Mengen; mikroskopisch hyaline Cylinder in geringer Zahl, hier und da ein Nierenepithel, spärliche Leukocyten und bei hochgradigen Störungen auch vereinzelte rote Blutkörperchen. Wie bei Herzkranken sind diese Störungen schnellen Ausgleiches fähig, wenn das Herz wieder leistungsfähig wird. Doch entspringen aus den Stauungen bei manchen Kranken, die lange Zeit mit auf- und abschwankenden Circulationsstörungen behaftet waren, dauernde Nachteile für die Niere: chronische Induratio cyanotica mit secundären Schrumpfungen.

Als selbständige Complication, nicht als Folge der Lipomatosis, finden wir recht häufig die Schrumpfniere, seltener die an Arteriosklerose sich anschliessende Form als die echte genuine Granularatrophie. Der chronische Alkoholmissbrauch, der so häufig in der Ätiologie der

Fettigkeit eine Rolle spielen. Doch selbst, wenn man den Alkoholisimus (in Form) bei Seite lassen, können wir dann ebensowenig von Granularatrophie. Man spiele; z. B. lernte ich ein die drei einander folgenden Fettigkeit später Nieren in den beiden der jüngsten zu schliessen; über die beiden Daten nicht mehr beigebracht. Tätigkeit hinzugesetzt, ist plation. Beide Krankheit Einwirkung auf das Herz, welche wie bei Nephritik. Häufig wird der Fehler begünstigt auf das Nieren-Erkrankung, zu schneiden. erteilt, um Nahrungsmittel, die man verliert Eier und durch in allgemein möglichst ein können dabei schnell von E. Andererseits werden den fett-fischen Mineralwasser an dem 1-3 Krüge Fehlinger Wasser nach Nennur etc. Das ist reichliche Wassertrinken wird behauptet. Ich könnte mehrere erz, die zur Heilung der Neph für Harnschwäche wurde. Man der sich für Patienten bei einem Befinden, der Thatsache krankhafter Prozesse in der Circulation eines durchgehenden von dem betroffenen Herzen Teil der Gefässe abtrocknen. Bezahlung der noch vorhanden wägen Wasserüberschusses, damit wenigstens einen Teil Kraft für die Aufgaben, die

Fettleibigkeit eine Rolle spielt, erklärt dieses Zusammentreffen zur Genuge. Doch selbst, wenn wir die Fälle mit vorausgegangenem chronischen Alkoholismus (in seinen vulgären und in seinen anständigen Formen) bei Seite lassen, bleiben noch zahlreiche Patienten, die gleichzeitig fettleibig und nierenkrank sind. Wie die Schrumpfniere entstand, können wir dann ebensowenig feststellen wie in so vielen anderen Fällen von Granularatrophie. Manchmal scheint die Vererbung eine Rolle zu spielen; z. B. lernte ich eine Familie kennen, in der bei fünf Männern, die drei einander folgenden Generationen angehörten, sich zu hochgradiger Fettleibigkeit später Nierenschwundung gesellte; Alkoholmissbrauch war in den beiden der jüngsten Generation zugehörigen Fällen sicher auszuschliessen; über die beiden anderen Generationen konnten verlässliche Daten nicht mehr beigebracht werden. Die Schrumpfniere, sich zu Fettleibigkeit hinzugesellend, ist eine schwere und lebensgefährliche Complication. Beide Krankheiten vereinigen sich in ihrer ungünstigen Einwirkung auf das Herz, von dessen Widerstandskraft sowohl bei Fettleibigen wie bei Nephritikern das Schicksal der Patienten abhängt. Häufig wird der Fehler begangen, in solchen Fällen die Therapie ausschliesslich auf das Nierenleiden, als die schwerere und gefährlichere Erkrankung, zuzuschneiden. Es werden rigorose diätetische Vorschriften erteilt, um Nahrungsmittel, die der Niere schaden könnten, fernzuhalten; man verbietet Eier und dunkles Fleisch und schränkt die Eiweisszufuhr im allgemeinen möglichst ein; das ist ein Fehler, denn die Patienten kommen dabei schnell von Kräften, werden anämisch und herzwach. Andererseits werden den fettleibigen Nephritikern grosse Mengen alkalischen Mineralwassers anempfohlen: man lässt sie zu Hause täglich 1—3 Krüge Fachinger Wasser trinken und sendet sie zu Trinkcuren nach Neuenahr etc. Das ist nicht minder fehlerhaft; denn durch das reichliche Wassertrinken wird das schonungsbedürftige Herz immer stärker belastet. Ich könnte mehrere Fälle berichten, wo eine sommerliche Trinkcur, die zur Heilung der Nephritis angeraten wurde, der Ausgangspunkt für Herzschwäche wurde. Man sollte sich in der bedrohlichen Lage, in der sich die Patienten bei Combination von Fettsucht und Schrumpfniere befinden, der Thatsache erinnern, dass wir auf keine Weise den krankhaften Processen in der Niere beikommen und an dieser Stelle den Circulus vitiosus durchbrechen können. Dagegen liegt es in unserer Hand, von dem bedrohten Herzen und dem ganzen Circulationssystem einen Teil der Gefahren abzuwenden, indem wir durch Diät und vorsichtige Benützung der noch vorhandenen Muskelkraft, unter Vermeidung unnötigen Wasserüberschusses, die Fettleibigkeit bekämpfen. Wir schalten damit wenigstens einen Teil der Widerstände aus und sparen die Herzkraft für die Aufgaben, die ihr aus der Schrumpfniere zuwachsen. Doch

ist langsames Vorgehen geboten. Schnelleuren nach dem alten Marienbader und Carlsbader Schema sind durchaus nicht am Platze; sie würden den Verfall der Kräfte nur beschleunigen.

Über die Häufigkeit der Schrumpfniere bei Adipositas habe ich kein zuverlässiges und grosses statistisches Material gefunden. In manchen Gegenden, z. B. in Bayern, scheint die Combination viel häufiger als anderswo zu sein. Auch in meinem jetzigen Wirkungskreise fand ich die Vereinigung beider Krankheiten überraschend oft. Unter 92 Patienten mit chronischer Schrumpfniere und unter 123 Patienten mit Fettsucht (Privatpraxis) fand sich die Combination 34mal.

Unter den sonstigen Erkrankungen der harnbereitenden Organe kann man höchstens noch der Nephrolithiasis gewisse Beziehungen zur Fettleibigkeit nachsagen, insofern Nierengries und Nierensteine bei Fettleibigen etwas häufiger vorkommen als bei mageren Personen. Da man auch in der Anamnese der Nierensteinkranken sehr oft üppige Ernährung, reichlichen Alkoholconsum, Muskelfaulheit begegnet, ist das Zusammentreffen beider wohl verständlich. Eine eigentliche Erklärung steht freilich noch so lange aus, bis die Gesetze der Harnsäureconglomerationen klar erkannt sind. Was wir bis jetzt darüber wissen, reicht noch nicht hin, die ätiologischen Beziehungen zwischen Fettsucht und Nierensteinbildung fruchtbringend zu erörtern.

Noch unsicherer sind unsere Kenntnisse über Oxalsäureausscheidung und deren Beziehungen zur Adipositas (vgl. unten).

E) Die Geschlechtsorgane.

1. Beim Manne.

Von Äusserlichkeiten ist hervorzuheben, dass übermässige Fettansammlung am Leibe und in der Umgebung der Genitalien häufig die Ausführung des Geschlechtsactes mechanisch behindert oder unmöglich macht. Gestaltveränderungen der äusseren Teile selbst werden durch die Lipomatosis nicht bedingt; sie erscheinen nur klein und verschwinden fast unter den mächtigen Fettwulsten der Nachbarschaft. Die Reibung des Scrotums an den von rechts und links her einengenden, verdickten Oberschenkeln gibt Anlass zu Eczema intertrigo, einem durch Juckreiz und Schmerzhaftigkeit sehr lästigen Übel.

Im allgemeinen schreibt man fettleibigen Männern geringere libido coeundi und geringere Potenz zu als mageren Leuten. „Un bon coq n'est jamais gras.“ Wie viel an solcher Schätzung richtig, lässt sich schwer sagen; unbedingte Geltung kommt dem Satze sicher nicht zu. Denn es gibt unter den Fettleibigen viele, deren sexuelle Potenz kaum zu über-

treffen ist. Andreasson habe
geben von Kirsch, Caspar,
zustimmen, dass im Verlaufe
Jahre, sich Impotenz einstellte
gehört, wenn neben der Fettsucht
Gnade, bestand. Kirsch hat
Das die Impotenz (M
sowie) von der Fettsucht
peinliche Erfahrungen: das
günstiger Ernährungsbedingte
Art sei kurz berichtet:

1. Der 43jährige Commerz
fettleibiger geworden; er war ein
Sparsamgänger. Eigentliche Bes
klinge nur, dass er seit 3 Jahre
gelenk, sexual leistungsfähig
werden sei. Der Mann war vor
in Erinnerung an eine mit 20
Patient in entsprechende speci
günstiger Weise er teil wurde,
sich Herr H. im November 18
konnte ich keinen Organerkran
Takt wenn stets in mässiger L
beugen, ist ich zu langsam E
Vorsicht zu beistehen sollte. In V
150 Pfund herunter, das Gesund
waren vorzüglich. Schon 3 Mo
Potenz, auf dem Wiederherstell
er ist inzwischen völlig normal g

2. Der zweite Fall betraf
Sommer wegen seiner Corpulenz
25 Pfund erlebte. Er hatte d
Energie für seine sexuelle Po
spielen Minuten, unter Rücksch
schickte. Als er nicht im An
wie er es anstellen sollte, um sich
(Genitalia nach 19 kg) zu erhal
dieses Mal wieder auf seine sexu
passive, ästhetische Vorwürfen
Winter nicht zur nicht fetter
folgenden Sommer ins Hochgebirg
mässiger Formens, auch, wie
Potenz mehr nötig hatte.

2.
Bei Frauen sind Störungen
der Potenz häufiger und m

treffen ist. Andererseits habe auch ich mit meinen Erfahrungen den Angaben von Kisch, Caspar, v. Gyurkoweschky, Fürbringer⁷³⁾ u. a. zuzustimmen, dass im Verlaufe der Fettsucht, häufig schon in jungen Jahren, sich Impotenz einstellen kann. Fast ausnahmslos wurde darüber geklagt, wenn neben der Fettsucht Glykosurie, in noch so unbedeutendem Grade, bestand. Kisch berichtet auch einige Fälle reiner Azoospermie.

Dass die Impotenz (Mangel an libido coeundi und potentia erectionis) von der Fettsucht unmittelbar abhängig sein kann, lehren therapeutische Erfahrungen: das Geschlechtsvermögen kehrt nach Herstellung günstiger Ernährungsbedingungen wieder zurück. Über zwei Fälle dieser Art sei kurz berichtet:

1. Der 43jährige Commerzienrat H. war vom 35. Jahre an allmählich immer fettleibiger geworden; er war muskelstark und trotz seiner 230 Pfund ein rüstiger Spaziergänger. Eigentliche Beschwerden irgend welcher Art hatte er nicht; er klagte nur, dass er seit 3 Jahren, gleichzeitig mit rascher Entwicklung der Corpulenz, sexuell leistungsunfähiger und seit einigen Monaten fast impotent geworden sei. Der Mann war verheiratet und hatte drei gesunde Kinder gezeugt. In Erinnerung an eine mit 20 Jahren überstandene Gonorrhoe begab sich der Patient in entsprechende specialistische Behandlung, die ihm dann auch in ausgiebigster Weise zu teil wurde, ohne dass die geringste Besserung erfolgte. Als mich Herr H. im November 1895 wegen zunehmender Corpulenz consultierte, konnte ich keinerlei Organerkrankung nachweisen; keine Glykosurie, Alkohol und Tabak waren stets in mässiger Menge verbraucht. Um späteren Gefahren vorzubeugen, riet ich zu langsamer Entfettungscur, die ausschliesslich auf diätetischen Vorschriften basieren sollte. Im Verlaufe von 6 Monaten ging das Körpergewicht auf 180 Pfund herunter, das Gesundheitsgefühl und die körperliche Leistungsfähigkeit waren vortrefflich. Schon 3 Monate nach Beginn der Cur begann die sexuelle Potenz, auf deren Wiederherstellung kaum noch gerechnet war, zurückzukehren; sie ist inzwischen völlig normal geworden.

2. Der zweite Fall betraf einen 38jährigen Mann, der seit 4 Jahren jeden Sommer wegen seiner Corpulenz Kissingen aufsuchte und sich dort um 20 bis 25 Pfund erleichterte. Er hatte die Beobachtung gemacht, dass jedesmal nach der Kissinger Cur seine sexuelle Potenz bedeutend anstieg und sich dann in den späteren Monaten, unter Rückkehr der früheren Körperfülle, wieder langsam verschlechterte. Als er mich im August 1897 bald nach einer Kissinger Cur befragte, wie er es anstellen solle, um sich auf dem in Kissingen mühsam erworbenen Stande (immerhin noch 99 kg) zu erhalten, rühmte er zugleich, wie günstig Kissingen dieses Mal wieder auf seine sexuelle Leistungsfähigkeit gewirkt habe. Er erhielt geeignete diätetische Vorschriften, deren Erfolg war, dass er in dem folgenden Winter nicht nur nicht fatter wurde, sondern noch 3 kg verlor. Er ging im folgenden Sommer ins Hochgebirge, da er den Badeort weder zur Beseitigung unmässiger Fettmengen, noch, wie er wiederholt versicherte, zur Aufbesserung seiner Potenz mehr nötig hatte.

2. Bei Frauen.

Bei Frauen sind Störungen der Genitalsphäre unter dem Einflusse der Fettsucht häufiger und mannigfaltiger als bei Männern.

Starkes Wachstum der Brüste ist die Regel; an ihnen pflegt sich die Fettleibigkeit am frühesten bemerkbar zu machen und späterhin relativ am stärksten ausgeprägt zu sein. Ich erinnere mich nur eines Falles mit entgegengesetztem Verhalten: ein junges Mädchen von 20 Jahren, mit enormer Adipositas universalis (225 Pfund), aber kleinen, unscheinbaren Brüsten. Die Menstruation erfolgte nahezu regelmässig seit mehreren Jahren, die Anatomie der äusseren Genitalien bot nichts Besonderes dar. — Einzelne Male wuchsen die Brüste zu solchen Fettklumpen aus, dass sie die grössten Beschwerden mit sich brachten und amputiert werden mussten. Schindler citiert einen Fall, wo die amputierten Brüste 20·5 und 30·5 Pfund wogen. Auch wo es nicht zu solcher Monstrosität kommt, bringt die Fettwucherung in den Brüsten Unbehagen und Beschwerden genug für ihre Trägerinnen; vor allem nässendes Ekzem unter den Mammae. Der wichtigste Bestandteil der Brust, die Milchdrüse, verkümmert meist unter der Hypertrophie des Fettgewebes. Fette Frauen sind fast immer schlechte Ammen.

Unter den Störungen der eigentlichen Geschlechtsteile sind spärliche Menstrualblutung und Leukorrhoe bei weitem an erster Stelle zu nennen. Darin gleicht die Adipositas der Chlorose und anderen Anämieen. Kisch, dem wir besonders eingehende Mitteilungen verdanken, fand bei 215 Weibern, die neben der Fettleibigkeit irgend welche Leiden der Genitalorgane hatten, 208 mal Menstruationsanomalieen, darunter 165 mal Amenorrhoe oder spärliche Menstruation und 146 mal Leukorrhoe. Die Gesamtzahl der fettleibigen Frauen, auf die sich diese Zahlen beziehen, ist nicht angegeben. Ich finde in meinen Aufzeichnungen bei 59 Fällen, die Frauen zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre betrafen, 21 mal Herabsetzung des menstruellen Processes erwähnt (zu seltene, zu spärliche Menstruation). Bei sehr vielen fettleibigen Frauen endet die Menstruationsepoche schon ein halbes oder ein ganzes Decennium vor dem gesetzmässigen Alter des Klimakteriums.

Von gröberen anatomischen Veränderungen stehen chronische Metritis und Antelexio, beziehungsweise Anteversio uteri an Häufigkeit obenan; erstere durch die allgemeinen Circulationsstörungen, letztere durch den erhöhten intraabdominellen Druck begünstigt. Beide tragen viel zu der relativen Häufigkeit der Sterilität fettleibiger Frauen bei. Doch scheint es nach den Ausführungen von Kisch, als ob die Fettleibigkeit an sich in höheren Graden des Leidens auch ohne jede anatomisch nachweisbare Veränderung der Genitalien die Sterilität begünstige.

Profuse Menstruation findet sich fast nur bei älteren fettleibigen Frauen, die vor oder im Klimakterium sich befinden. Sie können bei ihnen auch ohne anatomischen Hintergrund (Myom, Uterusinfarct etc.) sehr hochgradig werden und beunruhigende Schwächezustände zurücklassen.

Von den zu den äusseren sich entwickelnden Störungen können wir erwähnen, die die Haut betreffen.

Über die Beziehungen der Fettleibigkeit s. oben (S. 55).

An der Haut finden sich die in unmittelbarer oder mittelbarer Beziehung stehen.

Die starke Dehnung der Haut führt zu einer Vergrößerung der Kapillaren. Bei Fettleibigen sind auch an den Armen, Beinen und Brüsten. Nicht jeder Fall von Ausbildung kommt, hängt mit der Schwere der Störung zusammen. Die Störung ist meist vorübergehend, die Fettleibigkeit löst sich wieder auf. Pathologische Veränderungen.

Diagnostisch wichtiger sind die Veränderungen an der Hautoberfläche zu den Venen und Capillaren oder hochgradigen Circulationsstörungen wie bei Herzkranken und Emphysematikern (entsprechend dem Lungenemphysem), die äusseren Veränderungen der Brust sind bei Männern ungefähr wie vielfach beschrieben wird an der Thrombose, sondern entsprechend in der Brust einen Verlauf von rechts nach links zu sehen, wenn man die Brust aufseht. Große Veränderungen der Analven finden sich oft kleine punktförmige Veränderungen älterer Haut, wie schon bemerkt, an

Von den an den äusseren Genitalien, auf Grundlage der Adipositas, sich entwickelnden Störungen sind vor allem Pruritus vulvae und lästige Ekzeme zu erwähnen, die durch den Fluor albus, durch starke Schweisssecretion und Wundreiben an den Oberschenkeln hervorgerufen und unterhalten werden.

Über die Beziehungen der Geschlechtsdrüsen zur Ätiologie der Fettleibigkeit s. oben (S. 38).

F) Die Haut.

An der Haut finden sich bei Fettleibigen sehr häufig Veränderungen, die in unmittelbarer oder mittelbarer Abhängigkeit von dem Grundleiden stehen.

Die starke Dehnung der Haut erzeugt Striae, ähnlich den Striae gravidarum. Bei Fettleibigen sieht man sie nicht nur am Bauche, sondern auch an den Armen, Beinen, an den seitlichen Partien des Thorax, an den Brüsten. Nicht jeder Fettleibige hat Striae aufzuweisen; ob sie zur Ausbildung kommen, hängt von der ursprünglichen Straffheit der Haut und von der Schnelligkeit des Fettansatzes ab. Die einmal entstandenen Striae bleiben dauernd sichtbar und verraten oft nach Jahrzehnten, wenn die Fettleibigkeit längst wieder geschwunden, noch den früheren Zustand des Körpers. Pathologische Bedeutung kommt ihnen nicht zu.

Diagnostisch wichtiger sind die Zeichen von Blutstauungen, die an der Körperoberfläche zu Tage treten. Man trifft sie in Form von Venektasieen und Capillarektasieen. Sie deuten immer auf allgemeine oder locale Circulationsstörungen hin. Bevorzugte Stellen sind, ähnlich wie bei Herzkranken und Emphysematikern, die Wangen, die Grenze von Brust und Bauch (entsprechend dem Verlaufe des unteren vorderen Lungenrandes), die äusseren und inneren Flächen der Oberschenkel. Der von Sahli⁷⁵⁾ und von Schweninger⁷⁶⁾ beschriebene Gefässkranz an der Brust ist bei Männern ungleich häufiger als bei Frauen; er folgt nicht, wie vielfach beschrieben wird (Kisch⁷⁷⁾, dem Ansätze der Bauchmuskeln an der Thoraxwand, sondern eher dem unteren Lungenrand, er macht dementsprechend in der Herzgegend eine Ausbuchtung nach oben, in seinem Verlaufe von rechts nach links die gleiche Curve beschreibend, die man erhält, wenn man die Grenzen des vollen Lungenschalles auf der Brust aufzeichnet. Grösseren Umfang erreichen die Venektasieen nur im Gebiete der Analvenen (Hämorrhoiden, vgl. oben) und an den Unterschenkeln (Varicen in der Wadengegend). Auf den Schienbeinen finden sich oft kleine punktförmige Blutungen oder ockergelbe Flecke, die Überbleibsel älterer Hämorrhagieen. Alle diese Erscheinungen treten aber, wie schon bemerkt, nur bei solchen Individuen auf, die bereits an

chronischen Circulationsstörungen allgemeiner oder localer Natur leiden; sie stehen also nur in mittelbarer Abhängigkeit von der Fettsucht und sind nicht für diese charakteristisch.

In auffallendem Grade neigen viele Fettsüchtige zu starken Schweissausbrüchen, die sie bei körperlichen Anstrengungen, bei Einwirkung äusserer Hitze, bei psychischen Erregungen befallen. Die natürliche Ursache dafür, dass Fettleibige leichter und stärker als magere Personen schwitzen, liegt in den besonderen Verhältnissen der Wärmeabgabe. Die Wärmestrahlung und die Wärmeleitung sind bei ihnen erschwert, weil das in breiten Massen unter der Haut liegende Fett ein schlechter Wärmeleiter ist; es müssen daher andere Abzugswegen für die Körperwärme geöffnet werden. Hierzu dienen die Wasserabgabe und die Wasserverdunstung durch die Haut. Sie werden beim Fettleibigen früher und ausgiebiger in den Dienst des Wärmehaushaltes gestellt als beim Nichtfettleibigen. Eine eigentlich pathologische Erscheinung ist es aber nicht. Die Hyperhidrosis pflegt nur bei jüngeren und in mittleren Lebensjahren stehenden Fettleibigen stark hervorzutreten, im höheren Alter schwindet das Symptom fast regelmässig. Bei manchen Personen kommt es unter dem Einflusse starker und plötzlicher Schweissausbrüche auch zur Bildung von Sudamina (prickly heat). Nicht immer kann man die Schweissausbrüche der Fettleibigen von den geschilderten physiologischen Gesichtspunkten aus erklären; denn es giebt Individuen, deren Schweissproduction weit über das gewöhnliche Mass hinausgeht, so dass man nicht nur von Hyperhidrosis, sondern geradezu von Hidrorrhoe sprechen muss. Sie sind bei dem geringsten wärmestauenden Anlasse, oft auch ohne jede erkennbare Ursache in Schweiss gebadet. Einen fettleibigen Herrn, der die Erscheinung der Hidrorrhoe periodenweise darbot, veranlasste ich, sich auf seinem Bureau öfters unbedeckt zu wiegen; er hatte im Mittel von drei Bestimmungen, während er bei 15—17° R. am Stehpulte rechnete und schrieb, pro Stunde 550 gr durch Schweiss und Transpiratio insensibilis verloren, ein Verlust, der von vielen im einstündigen Schwitzbade nicht erreicht wird. Es wäre interessant, bei solchen Personen genauere Bestimmungen über die Wärmeabgabe der Haut, unter verschiedenen äusseren Bedingungen, anzustellen. Die Therapie der Hidrorrhoe gilt als schwierig und unzuverlässig. Das sicherste Mittel ist langdauernde starke Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr, doch gelingt es nicht immer, mit der Verordnung durchzudringen; die Schweisssecretion lässt zwar bald nach, aber der Durst wird so quälend und die Nahrungsaufnahme wird durch die Wasserbeschränkung in solchem Grade gestört, dass man sehr oft die Verordnung wieder aufheben muss. Sehr verschieden lauten die Urtheile über das Atropin. Ich bin ausserordentlich zufrieden damit, vielleicht weil ich grössere Mengen gebe als gewöhnlich

geschickt. Manchmal wirken bis zweimal täglich überaus schnell, sobald sie verabreicht werden. Einige Male entschied sich die Atropin nach etwa 10 Tagen in grösserer Dosis. Diese Curse bedürfen Beachtung.

Bei dem gewöhnlichen Schwitzen lässt sich die Fettsucht nicht durch Atropin beseitigen.

Unter den von der Fettsucht bedingten Erscheinungen der Haut ist die Hyperhidrosis die häufigste. Sie entwickelt sich manchmal schon im Kindesalter, aber gewöhnlich erst im Erwachsenenalter. Sie besteht aus periodischen oder permanenten Ausbrüchen von Schweiss, die von einer allgemeinen oder localen Hyperhidrosis bedingt sind. Die Hyperhidrosis ist eine häufige Erscheinung bei der Fettsucht, besonders bei den Frauen. Sie besteht aus periodischen oder permanenten Ausbrüchen von Schweiss, die von einer allgemeinen oder localen Hyperhidrosis bedingt sind. Die Hyperhidrosis ist eine häufige Erscheinung bei der Fettsucht, besonders bei den Frauen.

Parvulus und Carbo...
der Fettsucht angeführt werden können zu betrachten. Sie sind die häufigsten durch mangelhafte Ernährung entstehen. Die Fettsucht ist eine häufige Erscheinung bei der Fettsucht, besonders bei den Frauen.

6) Das

Den Leiden ist die Vermeidung der Fettsucht verbunden.

geschieht. Manchmal wirken freilich schon kleine Dosen ($\frac{1}{2}$ mgr ein- bis zweimal täglich) überraschend gut; sie beseitigen die lästigen Schweißausbrüche sofort und verhüten ihre Wiederkehr auf lange Zeit hinaus, selbst wenn das Atropin nach etwa 5—8tägigem Gebrauche wieder ausgesetzt wurde. Einige Male entschloss ich mich zu wochenlanger Atropindarreichung in grösseren Dosen (langsam ansteigend bis zu 3 mgr am Tage) und erzielte damit Erfolge, die viele Monate lang sich behaupteten. Diese Curen bedürfen natürlich der sorgfältigsten ärztlichen Überwachung.

Bei dem gewöhnlichen starken Schwitzen der Fettleibigen bewähren sich alle gegen die Fettsucht gerichteten Massnahmen recht gut; das Schwitzen lässt nach oder hört auf, wenn die Corpulenz zum Weichen gebracht wird.

Unter den von der Fettleibigkeit mehr oder weniger abhängigen Entzündungen der Haut spielt nur das Ekzem eine grössere Rolle. Es entwickelt sich manchmal aus den schon erwähnten Sudamina; viel häufiger ist das Eczema intertrigo, das überall entsteht, wo fettgeschwollene Hautfalten dauernd oder viele Stunden des Tages gegeneinander gepresst werden, und wo nicht peinlichste Sauberkeit und sorgfältigste Behandlung jeder wundgeriebenen Stelle der Entzündung vorbeugt. Am häufigsten findet sich Eczema intertrigo in den Achselhöhlen, der Inguinalfalte und ihrer Umgebung, bei Frauen unter den Brüsten, in der Umgebung der Genitalien, an den Innenseiten der Oberschenkel, bei Männern am Scrotum und am Perineum. Für die gewöhnliche Dermatotherapie, für Umschläge, Salben und Puder sind diese Ekzeme recht undankbare Objecte. Kaum gebessert, kehren sie wieder, weil die Ursache dauernd wirksam ist. Mit Beseitigung der Fettsucht und mit dem Aufhören des Wundreibens, der Secretstauung und Secretzersetzung schwinden die intertriginösen Ekzeme sehr schnell.

Furunkel und Carbunkel, die auch häufig als Complicationen der Fettsucht angeführt werden, sind mehr als zufällige Begleiterscheinungen zu betrachten. Sie können bei dem zum Schwitzen geneigten Fettsüchtigen durch mangelhafte Reinlichkeit und Vernachlässigung der Hautpflege entstehen. Die Epidermis quillt unter der Wirkung des nässenden Schweißes; ihre Spalten und Poren sind zur Aufnahme von Infectionskeimen geneigter. Sehr oft beruht die Furunculosis der Fettleibigen auf einem die Lipomatosis begleitenden Diabetes mellitus.

G) Das Nervensystem.

Dem Laien ist die Vorstellung, dass geistige Trägheit und Phlegma sich mit Fettleibigkeit verbinden, so geläufig, dass sie für ihn gleichsam

zum Charakterbilde des Fettleibigen gehört, und dass die Ausnahmen als etwas Besonderes und Aussergewöhnliches hervorgehoben werden. Dies Urtheil beruht aber mehr auf dem äusseren Eindrücke, auf der Gemessenheit und Plumpheit der Bewegungen als auf sorgfältigen Charakterstudien. Sicher giebt es Fälle, wo allein durch die Fettleibigkeit, ohne die Complication einer Krankheit des Nervensystems, Änderungen des Charakters und der geistigen Fähigkeiten bedingt werden; zunächst sinkt zwar nicht die Leistungsfähigkeit, wohl aber die Leistungen, weil Leistungen auf geistigem Gebiete, bei denen sich der Intellect, der Wille und das Gefühlsleben zu bethätigen haben, im praktischen Leben meist gar nicht ohne gleichzeitige motorische Regsamkeit zu vollbringen sind. An dieser Klippe scheitern die von Haus aus schwachen Charaktere; sie verzichten aus körperlicher Bequemlichkeit, Trägheit und Muskelfaulheit darauf, die Impulse des geistigen Lebens zu verarbeiten; sie weichen, um dem Conflict zwischen Pflichtgefühl und Bequemlichkeit zu entgehen, Aufregungen und Anregungen möglichst aus; wird das lange fortgesetzt, so sind geistige Stumpfheit, Interesselosigkeit, Weichheit und Nachgiebigkeit die dauernde Folge. Von Haus aus starke Charaktere überwinden die Gefahr; sie bringen trotz der Fettleibigkeit und trotz der körperlichen Beschwerden, die diese ihnen auferlegt, ihr Denken, Wollen und Empfinden mit ungeschwächter Kraft zum Ausdrucke. Die Fettsucht ist gleichsam ein Prüfstein für die Energie des Charakters: schwache Naturen erliegen ihr und versumpfen, starke Naturen bewähren sich um so glänzender.

Dass der Mangel an geistiger Spontaneität mit seiner lähmenden Rückwirkung auf die Äusserungen des Willens und auf das Handeln häufig der Fettleibigkeit vorausgeht und in ihrer Ätiologie eine wichtige Rolle spielt, ward schon erwähnt. Ich verweise auf das früher Gesagte (vgl. S. 44).

Unter den eigentlichen Krankheiten des Nervensystems stehen die durch Störungen der Circulation bedingten obenan. Ein Teil derselben sind nur als „functionelle“ zu bezeichnen, abhängig von ungleichmässiger Blutversorgung des Gehirns. Klinisch äussern sie sich in mannigfacher Weise: kürzer oder länger dauernde Attacken von dumpfem Kopfschmerz, Augenflimmern, Ohrensausen, Schwindel; es entsteht das Gefühl von Blutandrang zum Kopfe, und viele Personen bekommen dabei auch wirklich ein gerötetes Gesicht mit stark klopfenden Hals- und Schläfenarterien. Andere haben mit dem Schwindel zugleich ein Gefühl der Leere im Kopfe mit Übelkeit und Ohnmachtsanwendungen. Den Anlass zu diesen Erscheinungen geben stärkere Anstrengungen, plötzliche Lageveränderungen des Körpers, wie Niederbücken oder schnelles Aufrichten, Excesse in Baccho et Venere, copiose Mahlzeiten, Gasauftreibung des

Leibes nach Stuhlverstopfung
Alle diese Beschwerden sind
Gehirne: sie drücken an, die
sichel wechselnde Ansprü
zu tragen; sie kommen dem
menschen Personen vor, die
ersten sind sie häufig vor
handelt sich weniger um
Folgen localer Gefässkrank
verschiedenen Graden. Die
zu sich gleichgiltigen Druck
erkrankten Gefässen nicht in
Gefässverengung compense
sich ungenügend bis in die
klänge von Arterienkrampf
wechselt dort normale Blutfl
Je weniger in Einzelheiten Sch
gemacht werden können, um
nachzuverfolgen u. dgl.
Gehirnes nahe, und um so
Nervenzellen zu furchen. Mit
der Fettsucht; denn unter
phänomenen der Fettsucht sind
spezifische oben. Auch der a
tion“ bezieht sich auf fettl
Anwendungen unter 30 Te
spezifische verändert (Kisch)
entfalte erheben, ohne daberd
nicht Fettsüchtige, eine d
Circulationsstörungen verabs
wirkung von Arterienkrampf
Alle anderen nervösen S
sind mehr als zufällige Com
fieser Stelle keiner Besp
H) De

Das Meiste, was hierher
nicht und zum Teile ausfüh
Wichtigste zusammenstellend.
Über die Gesamtstos
zustand, beziehungsweise die

Leibes nach Stuhlverstopfung, starkes Pressen bei der Defäcation u. s. w. Alle diese Beschwerden sind Zeichen mangelhafter Blutcirculation im Gehirne: sie deuten an, dass die Herzkraft nicht ausreicht, um den schnell wechselnden Ansprüchen an seine Druckkraft sofort Rechnung zu tragen; sie kommen dementsprechend sowohl bei vollblütigen wie bei anämischen Personen vor, bei letzteren schon in frühen Stadien, bei ersteren sind sie häufig Vorboten drohender Herzinsuffizienz. Oder es handelt sich weniger um allgemeine Circulationsstörungen als um die Folgen localer Gefässerkrankung im Gehirne: Arteriosklerose in ihren verschiedenen Graden. Die von zahlreichen Ursachen abhängigen und an sich gleichgültigen Druckschwankungen in der Aorta werden von den erkrankten Gefässen nicht mehr durch sofortige Gefässverengerung und Gefässerweiterung compensiert; jede Änderung des Aortendruckes pflanzt sich ungemindert bis in die kleinen Arterien des Gehirnes fort, und abhängig vom Aortendrucke und von der Stellung des Körpers zum Raume wechselt dort normale Blutfülle mit arterieller Anämie und Hyperämie. Je weniger im Einzelfalle Schwächezustände des Herzens verantwortlich gemacht werden können, um so dringender legen Schwindelattacken, Ohnmachtsanwandlungen u. dgl. den Verdacht auf Arteriosklerose des Gehirnes nahe, und um so mehr sind sie als Vorboten von Gehirnblutungen zu fürchten. Mit welchem Rechte, lehrt die Todesstatistik der Fettleibigen; denn unter den ernstesten, das Leben bedrohenden Complicationen der Fettsucht steht neben der Herzinsuffizienz die Gehirn-apoplexie obenan. Auch der alte klinische Begriff des „Habitus apoplecticus“ bezieht sich auf fettleibige Individuen. Ich finde in meinen Aufzeichnungen unter 30 Todesfällen bei Fettleibigen 11mal Gehirn-apoplexie verzeichnet (Kisch⁷⁸). Auch unter den Patienten, die Schlaganfälle erleiden, ohne dadurch tödlich getroffen zu werden, sind zahlreiche Fettleibige, eine dringende Mahnung, schon frühzeitig allen Circulationsstörungen vorzubeugen und alles auszuschalten, was der Entwicklung von Arteriosklerose Vorschub leisten könnte.

Alle anderen nervösen Störungen, die bei Fettleibigen vorkommen, sind mehr als zufällige Complicationen aufzufassen und bedürfen an dieser Stelle keiner Besprechung.

H) Der Stoffwechsel.

Das Meiste, was hierher gehört, ward schon an früherer Stelle berührt und zum Theile ausführlich besprochen, so dass ich mich, das Wichtigste zusammenstellend, hier kurz fassen kann.

Über den Gesamtstoffwechsel, d. h. die Grösse des Calorienumsatzes, beziehungsweise die Grösse der Oxydationen, ist ausgiebig ge-

sprochen worden. Wir haben gesehen, dass mit den bisherigen Methoden der physikalischen Untersuchung sich eine deutliche Herabsetzung der Oxydationsprozesse beim Menschen nicht nachweisen lässt (S. 29). Dennoch machen klinische Beobachtungen es wahrscheinlich, dass in gewissen Fällen von Fettleibigkeit die Zersetzungsenergie des Körpers Einbusse erlitten hat, und dass die Fettleibigkeit dieser geringen Lebhaftigkeit des Stoffwechsels ihre Entstehung, ihren Bestand und ihren Widerstand gegen therapeutische Eingriffe verdankt (S. 30). Einige neuere Tierversuche stützen diese alte Lehre (S. 38).

Von besonderem Interesse und Gegenstand eifriger und wohlgedachter Versuche ist die Frage des Eiweissumsatzes. Dass Fettleibige bei gewöhnlicher, reichlicher Ernährung ihren Eiweissbestand leicht behaupten, stand niemals in Frage, nachdem schon die alten vortrefflichen Untersuchungen der Voit'schen Schule gezeigt hatten, dass Fettreichtum des Körpers ebenso wie fettreiche Nahrung eiweissersparend wirke. Doch ist es recht zweifelhaft, ob dieses für kurze Stoffwechselbeobachtungen zweifellos gültige Gesetz sich auch in dem chronischen Verlaufe der Fettsucht immer bewahrt; denn auf die Dauer ist der Eiweissbestand des Körpers nicht allein von der Kostform abhängig, sondern in viel höherem Grade von den Arbeitsbedingungen der eiweissreichen Gewebe, insbesondere der Muskulatur. Wenn diese nicht geübt wird, sondern im Fette erstickt, so wird der Körper zweifellos mit der Zeit Eiweiss abgeben, trotz der ausgiebigsten Ernährung. Im exacten Versuche ist das freilich noch nicht nachgewiesen und wird wohl auch kaum nachgewiesen werden können.

Brennender und interessanter war die Frage, wie sich der Eiweissumsatz während der Entfettungscuren verhielt. Sie bedurfte um so mehr der Erledigung, als zahlreiche Debatten über die zweckmässigste Form der Entfettungsdiät, insbesondere die Discussionen⁷⁹⁾ zwischen Oertel und Ebstein in der Mitte der Achtzigerjahre, die Frage auf theoretischem Wege zu lösen versucht hatten und von Hirschfeld⁸⁰⁾, Klemperer⁸¹⁾ u. a. die Behauptung aufgestellt wurde, dass bei Überernährung stets Eiweissansatz, bei Unterernährung (hierhin gehören die Entfettungscuren, vgl. unten) stets Eiweissverluste zu verzeichnen wären. Die Frage wurde gleichzeitig von mir und meinem Schüler C. Dapper⁸²⁾ einerseits und von Hirschfeld⁸³⁾ andererseits in Angriff genommen. Seltsamerweise kamen die beiden Parteien zunächst zu entgegengesetztem Resultate. Hirschfeld hatte es nicht vermocht, Entfettungscuren durchzuführen, ohne dass der Körper gleichzeitig bedeutende Verluste an Eiweiss, beziehungsweise Muskelfleisch erlitt; mir und Dapper war es dagegen gelungen, erhebliche Gewichtsverluste zu bewirken, ohne dass der Eiweissvorrat des Körpers geschädigt wurde, es war also das erreicht,

Erweissung
 was man von jeder als ideal
 hatte. Die Discussion darüber
 Resultate die Regel, welche
 Resultat durch vorstehende
 lasse, wegen sich lange hin-
 isiert geliefen, während die
 andere mehrfach bestätigt w
 Jacoby⁸⁴⁾. Man kann das
 formulieren, dass Körperwei
 weter können (Hirschfeld),
 Selen den methodisch durchg
 nur da von besonderem Belu
 Stahlgroben⁸⁵⁾, die Dapper⁸⁶⁾
 ten, die er in seinem Sanato
 X-Blanz eines Tages, und ka
 Resultate (erhebliche Gewi
 weissbestände), die wir in u
 erhalten hätten. Ich möchte
 die diese von Dapper veroff
 tücklicher Erweissung errie
 hierauf als gesichert betrach
 fettungsuren, wenn diese in
 einen Eiweissbestand zu beha
 Unter den einzelnen Bes
 geeignet, besonderes Interesse
 geht und die Bildung larvis
 oft mit Feilebigeit zusammen
 luffen Thatsachen erklären soll
 die Natur der Gicht sind noc
 Bereich von Hypothesen nicht
 man in den Schriften über G
 auf nicht eingehen, ohne die
 der physischen Stoffwechsel
 leit weichen die Harnsäurewe
 Norwalk ab; größere Unte
 woben; ich hoffe, demnächst
 ähnlichen Fettlösigen unter
 werden soll. In meiner „P
 wännte ich einen Fall, wo die
 075 g betrug; das Verhält
 1:100, also normal. Aus späte
 Rechen:

was man von jeher als ideale Aufgabe der Entfettungscuren bezeichnet hatte. Die Discussion darüber, welches von den beiden entgegengesetzten Resultaten die Regel, welches die Ausnahme, und ob sich das günstigere Resultat durch vorsichtige Handhabung der Entfettungscure erzwingen lasse, zogen sich lange hin. Hirschfeld ist inzwischen mit seiner Lehre isoliert geblieben, während die v. Noorden-Dapper'schen Resultate von anderen mehrfach bestätigt wurden (E. Pfeiffer⁸⁴), A. Magnus-Levy⁸⁵), Jacoby⁸⁶). Man kann das Ergebnis der Untersuchungen jetzt dahin formulieren, dass Körpereiwissverluste bei den Entfettungscuren zwar auftreten können (Hirschfeld), aber durchaus nicht aufzutreten brauchen. Neben den methodisch durchgeführten Stoffwechseluntersuchungen scheint mir da von besonderem Belang die stattliche Reihe von „Stoffwechsel-Stichproben“, die Dapper⁸⁷) veröffentlichte. Er ermittelte bei 28 Patienten, die er in seinem Sanatorium behandelte, in kurzen Intervallen die N-Bilanz eines Tages, und kam dabei durchweg zu den gleichen günstigen Resultaten (erhebliche Gewichtsverluste ohne Verminderung des Eiweissbestandes), die wir in unseren gemeinsamen Untersuchungen schon erhalten hatten. Ich möchte nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass alle diese von Dapper veröffentlichten günstigen Resultate bei sehr beträchtlicher Eiweissration erzielt worden sind (vgl. unten). Wir dürfen es hiernach als gesichert betrachten, dass der Fettleibige, selbst bei Entfettungscuren, wenn diese in zweckmässiger Weise ausgeführt werden, seinen Eiweissbestand zu behaupten versteht.

Unter den einzelnen Bestandteilen des Harnes ist die Harnsäure geeignet, besonderes Interesse zu erwecken, insofern die echte Harnsäuregicht und die Bildung harnsaurer Nierenconcremente verhältnismässig oft mit Fettleibigkeit zusammentrifft. Wie man diese klinisch unzweifelhaften Thatsachen erklären soll, ist noch dunkel. Unsere Kenntnisse über die Natur der Gicht sind noch so unvollkommen, dass man über den Bereich von Hypothesen nicht hinauskommt. Was hierüber zu sagen, muss in den Schriften über Gicht nachgelesen werden; ich könnte darauf nicht eingehen, ohne die ganze Frage der Harnsäurebildung und der gichtischen Stoffwechselanomalie aufzurollen. Bei einfacher Fettleibigkeit weichen die Harnsäurewerte des Urins nicht wesentlich von dem Normalen ab; grössere Untersuchungsreihen sind nicht veröffentlicht worden; ich hoffe, demnächst eine solche vorlegen zu können, die bei zahlreichen Fettleibigen unter verschiedener Kostanordnung ausgeführt werden soll. In meiner „Pathologie des Stoffwechsels“ (S. 453) erwähnte ich einen Fall, wo die Harnsäuremenge im Mittel aus 20 Tagen 0.787 gr betrug; das Verhältnis von Harnsäure-N zu Gesamt-N war 1 : 69, also normal. Aus späterer Zeit verfüge ich noch über drei längere Reihen:

Bei einer Dame von 102 *kg* Gewicht betrug die Harnsäuremenge (im Mittel von 4 Tagen) 0·69 *gr*; N-Umsatz 14—16 *gr*. Bei der gleichen Dame stieg die Harnsäure während der Entfettungscur auf 0·71—0·75 *gr* (Mittel aus 6 Tagen); der mittlere N-Umsatz betrug während dieser Zeit 21·0 *gr*.

Bei einem 20jährigen Herrn von 105 *kg*: 0·708 *gr* Harnsäure, 18 bis 19 *gr* N-Umsatz; während der Entfettungscur 0·798 *gr*, 22—23 *gr* N-Umsatz (beides Mittel aus 6 Tagen).

Bei einem 41jährigen Herrn von 99 *kg*: 0·822 *gr* Harnsäure, N-Umsatz 15—17 *gr*; während der Entfettungscur: Harnsäure 0·778 *gr*, N-Umsatz 18—20 *gr* (Mittel aus je 4 Tagen, alle Bestimmungen nach Ludwig-Salkowski).

Oxalsäure. Im Harn der Fettsüchtigen werden häufig Krystalle von oxalsaurem Kalk gefunden, manchmal in grosser Menge (Cantani⁸⁸), Bouchard⁸⁹), Kisch⁹⁰), Immermann⁹¹). Die hieraus abgeleitete Folgerung, es sei die Oxalsäure vermehrt, und die weitere Hypothese, dass die Verminderung der Oxydation die Ursache, ist nicht stichhaltig, weil die Beurteilung der Oxalsäuremenge nach dem Sedimente bekanntlich zu groben Täuschungen Anlass giebt. Quantitative Angaben finden sich nur sehr vereinzelt (Kisch⁹²), jedenfalls aber nicht in genügender Zahl und nicht mit der genügenden Berücksichtigung von Harnmenge und Ernährungsweise, um irgend welche Schlüsse von grösserer Tragweite zu gestatten. Die Oxalsäurefrage ist neuerdings durch die Arbeiten von Dunlop, F. Voit und Luthge wieder in regeren Fluss gekommen, doch erlauben uns die bisherigen Kenntnisse kaum, über die physiologische Bedeutung der Oxalsäureausscheidung Bestimmtes zu äussern; für pathologische Verhältnisse ist dies noch weniger der Fall.

Zucker. Ich will hier nicht ausführlich von dem gleichzeitigen Vorhandensein eines echten Diabetes mellitus und Fettleibigkeit reden; darüber verweise ich auf andere Stellen dieser Schrift (vgl. S. 43) und auf die grösseren Monographien über Diabetes, in denen diese Frage ausführlich erörtert wird (Naunyn⁹³), v. Noorden⁹⁴) u. a.). Wir haben uns hier mit dem mehr gelegentlichen Auftreten von Glykosurie bei Fettleibigen zu beschäftigen. — Ich⁹⁵) machte vor einigen Jahren darauf aufmerksam, dass es zweckmässig sei, Fettleibigen zu diagnostischen und prognostischen Zwecken Traubenzucker zu verabreichen; wenn sie dann Glykose ausschieden (Glykosuria e saccharo), müsse man den späteren Ausbruch eines echten Diabetes (Glykosuria ex amylo) befürchten. Ich konnte zwei Fälle berichten, in denen thatsächlich später Diabetes zur Fettleibigkeit hinzutrat. Zwei weitere Fälle dieser Art habe ich später noch ausfindig gemacht. Ich legte damals besonderen Wert auf den Umstand, dass die Glykosurie nur nach Traubenzucker, nicht aber nach

grossen Mengen von Amylase
Krankenabteilung von J. Stra
spezielle Unterscheidung der G
amylo mehr zulassen kann
Standpunkte aus die Prüfung
weitere noch weiterh
Prüfung nahm, den Genu
Zucker, darauf zu beschrän
vornehmen.

Dem echten Diabetes s
Fälle stehen jene, wo bei de
vorübergehende kleine Mengen
F. Hirschfeld⁹⁶). Ich halte
feld will — von dem echten
Glykosurie einfach aus allen
arbeit zu erklären. Freilich
Kranken, die auf der Höhe
Mitagessen oder nach 100—
kurze nicht mehr hervorru
er das Experiment wieder
sicher Beobachtungen, und
Ständige Patienten mit ge
sonden, weil ähnliche Erfahr
Der weitere Verlauf, bei ma
andere noch Jahr und Tag,
in der gelegentlichen Glykos
andere den Vorboten einer
Das die Entfettungscur die gly
kragt, kann man oft sehr leic
de auf die einmalige Durchein
keinen Zucker mehr ausscheid
nötigen Mengen von Amylase
Glykosurie von Neuem. Das
durch Beschickung der Ge
lykosurie ist durchaus keine
der Fettleibigen, sondern kon
nialigen Formen des Diabetes
dringend nötig, die spontane
de noch so gering ist, die
Ausscheidung des diätetischen
Zucker zu berücksichtigen. G
lung mit ihrer geringfügige

grossen Mengen von Amylaceen eintrat. Obwohl ich nach den auf meiner Krankenabteilung von J. Strauss angestellten Untersuchungen keine principielle Unterscheidung der Glykosuria e saccharo und der Glykosuria ex amylo mehr zulassen kann, möchte ich doch vom rein praktischen Standpunkte aus die Prüfung auf alimentäre Glykosurie nach Traubenzuckergenuss noch weiterhin empfehlen. Ein positives Ergebnis der Prüfung mahnt, den Genuss von Kohlenhydraten, insbesondere von Zucker, dauernd zu beschränken und häufige Untersuchungen des Urins vorzunehmen.

Dem echten Diabetes schon etwas näher als die von mir erwähnten Fälle stehen jene, wo bei der gewöhnlichen Lebensweise von Fettleibigen vorübergehend kleine Mengen von Zucker ausgeschieden werden [Fleiner,⁹⁷) F. Hirschfeld⁹⁸]. Ich halte es nicht für gerechtfertigt, sie — wie Hirschfeld will — von dem echten Diabetes abzusondern und die Neigung zur Glykosurie einfach aus allzu üppiger Ernährung und zu geringer Muskelarbeit zu erklären. Freilich ist es ganz richtig, dass man bei diesen Kranken, die auf der Höhe der Corpulenz, nach einem reichlichen Mittagessen oder nach 100—120 gr Brot Glykose ausscheiden, die Glykosurie nicht mehr hervorrufen kann, wenn man nach der Entfettungscur das Experiment wiederholt. Ich verfüge über eine grosse Reihe solcher Beobachtungen, und jeder Arzt, der häufig Gelegenheit hat, fettleibige Patienten mit geringfügiger Glykosurie nach Carlsbad zu senden, wird ähnliche Erfahrungen in grosser Zahl beibringen können. Der weitere Verlauf, bei manchen Fällen nach einigen Monaten, bei anderen nach Jahr und Tag, giebt aber in der Regel denen Recht, die in der gelegentlichen Glykosurie nicht ein bedeutungsloses Symptom, sondern den Vorboten einer echten diabetischen Erkrankung erblickten. Dass die Entfettungscur die glykosurische Disposition nicht zum Schweigen bringt, kann man oft sehr leicht nachweisen; man braucht die Patienten, die auf die einmalige Darreichung einer grösseren Menge von Brot etc. keinen Zucker mehr ausscheiden, nur einige Tage hintereinander mit reichlichen Mengen von Amylaceen zu füttern, und sofort meldet sich die Glykosurie von Neuem. Das vorübergehende Verschwinden des Zuckers durch Beschränkung der Gesamtkost und insbesondere der Kohlenhydrate ist durchaus keine besondere Eigentümlichkeit des Diabetes der Fettleibigen, sondern kommt jeder sehr leichten und sogar vielen malignen Formen des Diabetes in den Anfangsstadien zu. Ich möchte dringend raten, die spontane Glykosurie der Fettleibigen, auch wenn sie noch so gering ist, nicht zu vernachlässigen, sondern bei der Aufstellung des diätetischen Regimes dauernd, mindestens auf einige Jahre zu berücksichtigen. Gerade die fettleibigen Diabetiker, die jahrelang mit ihrer geringfügigen Glykosurie gleichsam gespielt haben,

stellen das Hauptcontingent für Arteriosklerose, für arteriosklerotische Schrumpfnieren, für Hirnblutungen, für Linsentrübungen, für Furunculose, langwierige Ekzeme und vor allem für die schreckliche Gangrän. Wie oft muss man sich fragen, wenn man den voll ausgebildeten Complicationen gegenübersteht, ob es nicht durch vorsichtigere Beachtung der geringschätzig behandelten Glykosurie möglich gewesen wäre, die secundären Störungen fernzuhalten und das Leben zu verlängern²⁹⁾.

Es ist wichtiger, Krank
 kann den Arzt mehr befriede
 zu erlauben und sie abzuwe
 Menschen schätzen diesen T
 und schlagen, in Unkenntnis
 voranschreitenden Arztes in
 und Wichtigkeit beschuldigt
 Beschläge und Warnungen an
 Ernährung. Der Arzt und M
 Speisen und Getränken lässt
 lange es ihm gut schmeckt, d
 das allgemeine Gesundheitsgef
 mager oder fettreich ist, mager
 von geringer Tragweite; sie ist
 wachte und Bekannte, die an
 plet sind und doch sich voll
 Mahnworte stellt sich die Schw
 kein allgemeingültiges Durchs
 Ernährungsstand giebt; zwis
 bei anderen liegt ein weiter
 nährungsstand". Obwohl be
 stimmter Grad von Fettreichth
 bestimmte Relation zwischen
 schiebt sich als normal bezei
 das es für das einzelne bezei
 Optimum der Ernährung
 giebt. Dieses zu erkennen, ist
 des ärztlichen Urtheils und se
 Bekämpfung vonnöth. Das Urtheil
 die gesamten Lebensverhältnis
 v. Nothmann, Bonn.

VI. Behandlung.

A) Prophylaxis.

Es ist wichtiger, Krankheiten vorzubeugen, als sie zu heilen. Nichts kann den Arzt mehr befriedigen, als rechtzeitig das Nahen einer Gefahr zu erkennen und sie abzuwenden, ehe sie den Patienten erreichte. Die Menschen schätzen diesen Teil der ärztlichen Thätigkeit häufig gering und schlagen, in Unkenntnis der Gefahr, den wohlbegründeten Rat des vorausschauenden Arztes in den Wind, ihn übertriebener Ängstlichkeit und Wichtigthuerei beschuldigend. Nirgends fallen vorbeugende ärztliche Ratschläge und Warnungen auf undankbareren Boden wie in Fragen der Ernährung. Über Art und Menge der Nahrung, über die Auswahl von Speisen und Getränken lässt sich niemand gern etwas vorschreiben, so lange es ihm gut schmeckt, die Verdauungsorgane gut functionieren und das allgemeine Gesundheitsgefühl befriedigend ist. Ob der Körper dabei mager oder fettreich ist, magerer oder fettreicher wird, scheint den Leuten von geringer Tragweite; sie trösten sich mit dem Hinweise auf viele Verwandte und Bekannte, die auch auffallend mager oder auffallend corpulent sind und doch sich völliger Gesundheit erfreuen. Dem ärztlichen Mahnworte stellt sich die Schwierigkeit in den Weg, dass es in der That kein allgemeingiltiges Durchschnittsmass für einen durchaus normalen Ernährungszustand giebt; zwischen Magerkeit einerseits und Fettleibigkeit anderseits liegt ein weiter Spielraum für den Begriff „mittlerer Ernährungszustand“. Obwohl bei der Grösse dieses Spielraumes kein bestimmter Grad von Fettreichtum, kein bestimmtes Körpergewicht, keine bestimmte Relation zwischen Gewicht und Körpergrösse, Alter und Geschlecht sich als normal bezeichnen lässt, muss doch behauptet werden, dass es für das einzelne Individuum nur ein ganz bestimmtes Optimum des Ernährungszustandes, insbesondere des Fettreichtums giebt. Dieses zu erkennen, ist dem Laien unmöglich, es ist eine Sache des ärztlichen Urteils und setzt auch beim Arzte viel Überlegung und Erfahrung voraus. Das Urteil kann nur dann richtig ausfallen, wenn es die gesamten Lebensverhältnisse und den Gesundheitszustand und die

Leistungsfähigkeit aller Organe mit in Rechnung stellt. Einige Beispiele mögen dies illustrieren. Die Erfahrung lehrt, dass Leute, die tuberculös veranlagt sind, durch Magerkeit gefährdet, durch einen gewissen Grad von Corpulenz besser geschützt sind. Auch Neurastheniker fühlen sich in der Regel bei grösserem Fettreichtume des Körpers wohler. Für Herzranke, Brightiker und Emphysematiker ist jeder unnütze Fettballast von Übel, auch bei Krankheiten der Bewegungsorgane ist Fettreichtum mindestens Ursache vieler Unbequemlichkeiten. Leute, die starke körperliche Arbeit zu verrichten haben, bleiben auf die Dauer rüstiger und leistungsfähiger, sind zäher und ausdauernder, wenn ihr Fettpolster nur spärlich entwickelt ist. Bei Menschen, die die Höhe des Lebens überschritten haben und abnützender Arbeit nicht mehr ausgesetzt sind, kann man der Entwicklung einer gewissen Corpulenz ruhiger zusehen als bei Leuten, die den Kampf um ihre Existenz erst beginnen.

Das der Individualität entsprechende Optimum des Ernährungszustandes ist also sehr verschieden und bleibt sich auch beim Einzelnen nicht das ganze Leben hindurch gleich. Wo bei Jung oder Alt, bei Gesunden oder Kranken, im freien Wettspiele der Einnahmen und Ausgaben, der Ernährungszustand von seinem Optimum abweicht, ist ärztliches Einschreiten geboten. Im Anfange ist es gar nicht schwer, der sich entwickelnden Corpulenz erfolgreich entgegenzutreten, wenn man sich nur eingehend genug um die besonderen Verhältnisse der Lebens- und Ernährungsweise in jedem Einzelfalle kümmert und von dieser Grundlage aus seine Verordnungen trifft. Die Quantität und Qualität der gewohnten Kost, die Verteilung und Häufigkeit der Mahlzeiten, die Zufuhr von Flüssigkeit, die Aufnahme alkoholischen Getränkes, der Umfang der täglichen Muskelarbeit, die Dauer des Schlafes sind zu berücksichtigen. Wo nach dieser oder jener Richtung die Lebensweise in verkehrte Bahnen einlenkte, ist Änderung geboten. Gerade hier, in den Anfangsstadien der Fettsucht ist es von äusserster Bedeutung, dass die Therapie genau an der richtigen Stelle angreift. Es wäre z. B. falsch und auf die Dauer völlig unwirksam, wenn wir einem jungen Manne, der zu viel isst und trinkt, nur vermehrte Leibesübung, Schwimmen, Turnen, Bergsteigen zur Verhütung der Corpulenz anempfehlen würden und ihm in Bezug auf Diät freien Spielraum liessen. Im Anfange könnte vielleicht ein Erfolg zu Tage treten, aber bald würde er aus der vermehrten Muskelarbeit eine solche Anregung und Verstärkung des Appetits davontragen, dass die Fettsucht sich dennoch weiter entwickelte. Nur die Anleitung zur Mässigkeit in Speise und Trank, vor allem die Warnung vor zügellosem Biergenusse, könnte in solchen Fällen dauernden Erfolg haben. Umgekehrt darf man nicht Leuten, die durch Stubenhocken, Muskelruhe und Muskelträghheit fettleibig zu werden drohen, mit Einschränkung der

Propädeutik
Nahrung zu Löbe geben. I
und blutarm machen; hier ist
verschiedensten Formen und
Dauer erfolgreiche Therapie.
kennt und rechtzeitig einschre
es sind zwar im Grunde die
Behandlung der ausgebildete
nicht bedient, aber es sind
man braucht noch keine hal
tionen zu stellen, um allein
auszutreten.

Da es die gleichen Mas
die zur Verhütung und zur
kennen, brauche ich die p
sehen zu schildern.

Ich will nur auf die v
zu ergreifen sind, wenn die
beginnt. Ich habe hier nicht
des frühesten Kinderjahres z
erreicht werden (vgl. S. 4 u
und sind auch noch viel zu w
die Behandlung aufstellen kön

Ander steht es mit der
der zweiten Hälfte des ersten
ersten Hälfte des zweiten Jahr
Es handelt sich zunächst um
Burschen und Mädchen, die
Ursache der Eltern durchaus ge
dem Arzte zugeführt werden.
wegung und trotz angeblicher
Körperfülle und Körpergewicht
schonem stoelmen. Obwohl
höher als bei den Altersgenoss
liche Fettsucht reden, aber
strecken sie um so mehr, al
Fülle hochgradiger Fettleibigke
hängig auch von Artgen wird
einer Disposition und von
besondere dazu, wenn schon
und fähigkeitslagen sind. Ich
genau wurde, keineswegs, d
Stoffwechselstörungen (Herab

Nahrung zu Leibe gehen. Das würde sie auf die Dauer nur schwach und blutarm machen; hier ist Bewegung im Freien, Muskelarbeit in den verschiedensten Formen und Abstufungen die einzig richtige und auf die Dauer erfolgreiche Therapie. Wenn man die Grundlage des Übels erkennt und rechtzeitig einschreitet, kommt man mit kleinen Mitteln aus; es sind zwar im Grunde die gleichen Hilfsmittel, deren man sich zur Bekämpfung der ausgebildeten und schon weit vorgeschrittenen Fettsucht bedient, aber es sind keine eigentlichen Curen notwendig und man braucht noch keine hohen Ansprüche an die Willenskraft der Patienten zu stellen, um alteingesessene und liebgewordene Angewohnheiten auszurotten.

Da es die gleichen Massnahmen, nur in abgeschwächter Form sind, die zur Verhütung und zur Beseitigung der Fettleibigkeit in Frage kommen, brauche ich die prophylaktische Therapie hier nicht im einzelnen zu schildern.

Ich will nur auf die vorbeugenden Massregeln hier eingehen, die zu ergreifen sind, wenn die Fettleibigkeit schon im jugendlichen Alter beginnt. Ich habe hier nicht die seltenen Fälle im Auge, wo schon in den frühesten Kinderjahren monströse Grade von allgemeiner Fettsucht erreicht werden (vgl. S. 4 und 35). Diese Fälle sind viel zu selten und sind auch noch viel zu wenig studiert, als dass man Grundsätze für die Behandlung aufstellen könnte, die allgemeine Giltigkeit beanspruchen.

Anders steht es mit den ungemein zahlreichen Fällen, wo sich in der zweiten Hälfte des ersten Decenniums und noch viel häufiger in der ersten Hälfte des zweiten Jahrzehntes Fettleibigkeit zu entwickeln droht. Es handelt sich zumeist um kräftig gebaute und blühend aussehende Burschen und Mädchen, die nach eigenem Empfinden und nach dem Urteile der Eltern durchaus gesund sind, von den besorgten Eltern aber dem Arzte zugeführt werden, weil trotz ausgiebiger körperlicher Bewegung und trotz angeblicher Ausschaltung aller fettmachenden Speisen Körperfülle und Körpergewicht in beunruhigender Weise und schnellen Schrittes zunehmen. Obwohl das Körpergewicht schon um 20—30% höher als bei den Altersgenossen ist, kann man doch nicht von eigentlicher Fettsucht reden, aber man sieht sie herannahen, und die Eltern fürchten sie um so mehr, als in der Familie meist auch noch andere Fälle hochgradiger Fettleibigkeit vorliegen. Von Laien fast immer, sehr häufig auch von Ärzten wird in diesen Fällen von angeborener und erbter Disposition und von verlangsamtem Stoffwechsel geredet, insbesondere dann, wenn schon einige therapeutische Versuche gemacht und fehlgeschlagen sind. Ich leugne, wie oben ausführlich auseinandergesetzt wurde, keineswegs, dass in gewissen Fällen von Fettsucht echte Stoffwechselstörungen (Herabsetzung der protoplasmatischen Zersetzungsg-

energie) vorhanden sind; für diese in der späteren Kindheit und um die Zeit der Pubertät sich entwickelnden Formen unmässigen Fettansatzes, der zur Fettsucht auszuarten droht, muss ich aber aus eigener, nicht geringer Erfahrung betonen, dass mir bis jetzt noch nicht ein einziger Fall bekannt wurde, wo nicht die sorgfältige Feststellung und Analyse aller Lebensgewohnheiten die abnorme und unerwünschte Fettsanreicherung des Körpers vollauf erklärte, und wo es nicht gelang, durch Beseitigung der Misstände das weitere Fortschreiten der Mästung zu verhindern.

Entsprechend den individuell verschiedenen Ursachen ist die Behandlung individuell verschieden zu regeln. Seltener liegt die Ursache des übermässigen Fettansatzes in Mangel an körperlicher Bewegung; diese pflegt meist schon ohne Zuthun des Arztes auf die dem Lebensalter entsprechende Höhe oder sogar darüber hinaus geführt zu sein. Fast immer liegt die Ursache bei der Ernährung. Durch einige, diese oder jene Nahrungsmittel ausschaltende oder beschränkende Vorschriften erreicht man gar nichts, man hat vielmehr einen besonderen Kostzettel aufzustellen, in dem neben der Qualität auch die Quantität der Speisen angegeben ist. Es ist zweckmässig, die Kostform möglichst von der bis dahin gewohnten und in der Familie üblichen abweichen zu lassen; sonst werden die Vorschriften bald vergessen, und der alte Schlendrian greift wieder Platz. Ich rate dringend, wenn man dauernden Erfolges gewiss sein will, die Diät nicht wie bei erwachsenen Fettleibigen auf Abmagerung zu richten, sondern nur auf Hinderung weiteren Fettansatzes. Eigentliche Entfettung wird im jugendlichen Alter sehr schlecht ertragen; Kinder, heranwachsende junge Männer und Jungfrauen werden durch jede auf Fettverlust gerichtete Diät nicht nur mager, sondern schlaff und matt; sie leiden körperlich und geistig unter jeder Kostordnung, die ihnen wesentliche Beschränkung in der Nahrungsmasse und vor allem den Kampf mit dem Hunger auferlegt. Bei jungen Mädchen kommt hinzu, dass jede schnelle Abmagerung an ihrem Körper Schönheitsmakel zurücklässt, die nie wieder ausgeglichen werden. Um ohne Abmagerung zu veranlassen dem Fettansatz entgegenzutreten, empfiehlt sich eine Nahrung, deren Brennwert nicht weniger als 30 Calorien pro Körperkilo beträgt. Ich bin unter diesen Wert bei Kindern und heranreifenden Jünglingen und Mädchen niemals heruntergegangen und erreichte stets, bei gleichzeitiger methodischer, aber keineswegs übertriebener Muskelarbeit Stillstand der Gewichtszunahme und der Fettsanreicherung, unter Hebung der körperlichen Leistungsfähigkeit.

Die Kostordnung basiere vor allem auf der Zufuhr von magerem Fleisch und anderer eiweissreicher Nahrung. Daneben soll auf grünes Gemüse und Früchte Nachdruck gelegt werden. Da man aber hiermit dem starken Appetit der Jugend nicht gerecht werden kann, sind

Nahrungsmittel beizufügen, die
wert (Calorienwert) ein grosse
beschäftigen. Besonders emp
100gr knapp 100 Calorien reij
kost, rheinisches Schwarzbrot
verschärfen Abfallsstoffen r
Bolmann'schen Nährmittelf
halten je 100gr nur eine Y
gegenüber dem Weisbrot m
machen nicht völlig ungesu
Mengen, 1-3 Esslöffel am T
nicht gewonnen werden. fet
wie fett zubereitete Gemüse.

Steuerlings, zu einer Z
Therapie und namentlich auf
hängig vor, dass jungen, nur
ein vegetabilisches Kostre
fettbildende Stoffe, aber mehr
sich ruhete. Keine Frage,
lüssen, mager zubereiteten
deiner Linie berücksichtigende
bewirken kann; bei gewissen,
ergeben fettleibigen Männer
dagegen zu sagen, wenn man
die Leute durch sie wieder zu
weise erreicht. Bei heranwach
das entscheidende davor warn
ter nur streichen, über doch
mager und rasch muskelauf
Wiederaufnahme der Fettleibig
nicht mehr die „plastische“
„animalische“ Fettsucht, mit
die langwierige Beschränkung

Was die Getränke betrifft
Personen, bei denen man die
Leistung verhalten und nicht
leicht schnell beizufügen will,
Freien. Es ist eine ganz unau
den Erfolg der Cur ernstlich
bewegen, haben ein starkes F
viel schlechter als ältere Per
trotz nicht mehr gebrochen.

Nahrungsmittel beizufügen, die neben verhältnismässig geringem Nährwert (Calorienwert) ein grosses Volum haben und den Magen füllen und beschäftigen. Besonders empfehlenswert sind die Kartoffeln, von denen 100 gr knapp 100 Calorien repräsentieren; derbe Brotsorten, wie Grahambrot, rheinisches Schwarzbrot, vor allem auch das vortreffliche, an unresorbierbaren Abfallstoffen reiche und stark sättigende D-K-Brot der Rademann'schen Nahrungsmittelfabrik (vgl. unten); von diesen Broten enthalten je 100 gr nur eine Nährwertsumme von ca. 160—180 Calorien (gegenüber dem Weissbrot mit ca. 250 Calorien pro 100 gr). Mehlspeisen brauchen nicht völlig ausgeschaltet zu werden, doch sind sie auf kleine Mengen, 1—3 Esslöffel am Tage zu beschränken; nur muss darauf Bedacht genommen werden, fett zubereitete Mehlspeisen ebenso zu meiden wie fett zubereitete Gemüse, Kartoffel, Fleischgerichte.

Neuerdings, zu einer Zeit, wo aller mögliche Hokus-Pokus in der Therapie und namentlich auch in der Diätetik getrieben wird, kommt es häufig vor, dass jungen, zur Fettsucht neigenden Männern und Mädchen ein vegetabilisches Kostregime anempfohlen wird, das ihnen weniger fettbildende Stoffe, aber mehr „blutbildende und blutreinigende“ Nährsalze zuführe. Keine Frage, dass man mit einer vorzugsweise vegetabilischen, mager zubereiteten und die Mehlfabrikate erst in zweiter und dritter Linie berücksichtigenden Kost sehr bedeutende Gewichtsverluste bewirken kann; bei gereiften, vollblütigen, den Tafelfreuden unmässig ergebenden fettleibigen Männern und Frauen ist auch nicht das Geringste dagegen zu sagen, wenn man sich jener Ernährungsmethode bedient und die Leute durch sie wieder zu einer vernünftigen und mässigen Lebensweise erzieht. Bei heranwachsenden jungen Leuten muss ich aber auf das entschiedenste davor warnen; denn nur zu oft werden aus den vorher zwar fettreichen, aber doch kräftigen Knaben, Jünglingen und Mädchen magere und zugleich muskelschwache, anämische Gestalten. Die spätere Wiederzunahme der Fettleibigkeit bleibt selten aus; dann aber ist es nicht mehr die „plethorische“, sondern die viel ungünstigere Form der „anämischen“ Fettsucht, mit der man es zu thun hat. Offenbar trägt die langdauernde Beschränkung der Eiweisskost hieran die Schuld.

Was die Getränke betrifft, so hat es keinen Wert, von jugendlichen Personen, bei denen man die Entwicklung einer fortschreitenden Fettleibigkeit verhüten und nicht eine schon bestehende Fettleibigkeit möglichst schnell beseitigen will, Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme zu fordern. Es ist eine ganz unnötige Quälerei, die nur selten nützt, häufiger den Erfolg der Cur ernstlich gefährdet, denn junge Leute, die sich viel bewegen, haben ein starkes Flüssigkeitsbedürfnis und können den Durst viel schlechter als ältere Personen ertragen. Sie würden dem Verbote bald nicht mehr gehorchen, und wenn der erste Schritt, die ärztlichen

Weisungen zu vernachlässigen, einmal gethan ist, folgen andere Übertretungen leicht nach.

Ich gehe auf diätetische Einzelheiten hier nicht weiter ein. Sie sind aus späteren Abschnitten auf dieses Capitel ohne weiteres übertragbar. Natürlich hat in der Jugend noch mehr als bei älteren Personen sich das Augenmerk auch auf die Grösse der stofflichen Ausgaben, d. h. auf den Umfang der körperlichen Arbeit zu richten. Wo es hieran mangelt, ist mit grösster Energie auf Abhilfe zu drängen. Wenn auch meistens die Entwicklung der Fettleibigkeit in jugendlichem Alter mehr auf unzweckmässiger Ernährung und Überfütterung als auf Muskelfaulheit beruht, so kommen doch nicht wenige Fälle zur Beobachtung, wo die Dinge anders liegen und eine stärkere Bethätigung der Muskelkraft nicht nur zur Unterstützung der diätetischen Cur nötig ist, sondern das Übel geradezu an der Wurzel trifft.

Von Trink- und Badecuren, im gewöhnlichen Sinne des Wortes, nach dem in Marienbad, Kissingen, Homburg etc. seit alters gebräuchlichen Schema ist dringend abzuraten; man erreicht durch sie höchstens vorübergehende Erfolge und hat damit zu rechnen, dass solche Bade- und Trinkcuren einen ungünstigen psychischen Effect hinterlassen, indem sie die jungen Leute dazu verleiten, mehr den wunderthätigen Quellen als der eigenen Energie zu vertrauen.

Anders natürlich, wenn man von dem herkömmlichen Schema des Badelebens absieht und die Patienten der Fürsorge und der strengen Zucht einer geschlossenen Curanstalt überweist. Sie lernen dort das Wesentliche über die ihnen zuträgliche Lebens- und Ernährungsweise kennen; sie lernen an dem Erfolge, der zu Hause ausblieb und hier spielend leicht erreicht wird, die Tragweite der ärztlichen Vorschriften kennen; sie lernen diesen vertrauen, während sie vorher, durch zahlreiche Versuche entmutigt, nahe daran waren, das Vertrauen zu verlieren und den Ratschlägen von Puschern zu folgen. Ich kenne zahlreiche Fälle, wo nach langen vergeblichen Bemühungen zu Hause eine Anstaltsbehandlung das erwünschte Ziel schnell und dauernd erreichen liess.

Als Beispiel erwähne ich die Beobachtung bei einem 13jährigen jungen Mädchen. Man konnte, als ich sie zum ersten Male sah, zwar von sehr gutem Ernährungszustande, aber nicht gerade von Fettleibigkeit bei ihr reden. Beunruhigend war nur, dass sie seit zwei Jahren trotz ausgiebiger körperlicher Bewegung und angeblich strenger Diät unaufhaltsam an Körpergewicht und Körperfülle beträchtlich zugenommen hatte (monatlich $2\frac{1}{2}$ —3 Pfund). Da in der Familie Fettleibigkeit zu Hause, hatte man die verschiedensten „Curen“ versucht, um sie davor zu bewahren; selbst Schilddrüsenpräparate hatte sie in grossen Dosen ohne jeden Erfolg eingenommen. Meine eigenen Vorschriften brachten es zwar dahin, dass binnen 2 Wochen das Körpergewicht um $\frac{1}{2}$ Pfund sank, dann stieg es aber wieder um je 1 — $1\frac{1}{4}$ Pfund während der nächsten Monate, obwohl

die vorerwähnte Lebensweise ungeändert blieb. Ich habe sie seitdem mit mir in die Pension und ihre Mutter hat sich demnach gemacht lassen, und ich habe sie normaler gemacht.

Kochensalze finden in entwickelten jugendlichen Organismen keine so bedeutende Gewichtszunahme zu 10 kg innerhalb zweier Monate meinen Gesundheits- und Fortschritts- und Folgen, doch wurde die frühere Brüste wurden schon dieser Verfassung, obwohl Monate wieder der alten Situation nicht wieder schnell oder gewichtet darf es uns, wie Fortschritt gar nicht an der wir wollen und sollen zur die letzten. Wenn uns dies nicht hinausgehen gar nichts. Es da, wir bitten zur die Nacht in den End genommen. W sehen, das nur verbleibende verlässliche Weise in den folgenden jungen Menschen finden, es ist für diese Maß über den langsamer, aber nach diätetisch-hygienischer Verord-

B) Behandlung d

Vu dem Eintritte in allen die Frage zu entscheiden Phase sei, oder ob man sich mit die Beseitigung stofflicher soll. Art und Fritzeit werden Einleitungsregeln sind so heißt sich selbst eine solche Cur sie für notwendig hielt, von Vorschriften; häufig wird

die verordnete Lebensweise angeblich streng weiterbefolgt wurde. Ich nahm das Mädchen nunmehr zugleich mit der Mutter auf 3 Wochen in klinische Behandlung, ohne an den früher erteilten Vorschriften das Geringste zu ändern. Die Gewichtszunahme hörte sofort auf und blieb auch in den nächsten Monaten und Jahren, als sich die Patientin und ihre Mutter mit der diätetisch-mechanischen Behandlung vertraut gemacht hatten und dieselbe zu Hause gewissenhaft weiterführten, in durchaus normalen Grenzen.

Medicamente finden in der prophylaktischen Behandlung einer sich entwickelnden jugendlichen Fettleibigkeit keinen Platz. Auch von Schilddrüsenpräparaten hebe ich dies hervor. Sie bringen zwar manchmal bedeutende Gewichtsverluste zu stande, z. B. bei einem 15jährigen Mädchen 10 kg innerhalb zweier Monate (von 145 auf 125 Pfund); für den allgemeinen Gesundheits- und Kräftezustand hatte dies keine nachteiligen Folgen, doch wurde die früher straffe Haut welk und unschön, die früher derben Brüste wurden schlaff und hängend; sie blieben auch später in dieser Verfassung, obwohl das Körpergewicht innerhalb der nächsten Monate wieder den alten Stand erobert hatte. Die Schilddrüsentherapie wirkt entweder schnell oder gar nicht. Auf raschen Absturz des Körpergewichtes darf es uns, wie schon betont, bei diesen Jugendformen der Fettleibigkeit gar nicht ankommen. Vom Augenblick droht keine Gefahr, wir wollen und sollen nur die gesamte Lebensweise in vernünftige Bahnen lenken. Wenn uns dies nicht gelingt, so nützen schnell wirkende Entfettungscuren gar nichts. Binnen kurzem wäre der alte Zustand wieder da, wir hätten nur die Nachteile, aber nicht die Vorteile einer Entfettung in den Kauf genommen. Wir müssen daher von jedem Verfahren absehen, das nur vorübergehend angewendet werden kann. Da es niemand vernünftiger Weise in den Sinn kommen wird, einen zur Fettleibigkeit neigenden jungen Menschen dauernd mit Schilddrüsenpräparaten zu füttern, so ist für diese Methode in der Regel kein Platz; sie tritt gegenüber den langsamer, aber nachhaltiger wirkenden, pädagogisch wichtigeren diätetisch-hygienischen Verordnungen in den Hintergrund.

B) Behandlung der ausgebildeten Fettsucht.

Vor dem Eintritte in die Behandlung eines Fettleibigen ist vor allem die Frage zu entscheiden, ob eine eigentliche Entfettungscur am Platze sei, oder ob man sich lieber auf Verhütung weiteren Fettansatzes und die Beseitigung störender und gefährlicher Complicationen beschränken soll. Arzt und Patient werden darüber oft verschiedener Meinung sein. Entfettungscuren sind so beliebt geworden, dass sehr viele Patienten über sich selbst eine solche Cur verhängen; sie fragen den Arzt nicht, ob er sie für notwendig hielte, sondern verlangen von ihm nur die geeigneten Vorschriften; häufig wird selbst dieses umgangen. Es werden kurzer

Hand Verordnungen übernommen, die einem Bekannten genützt haben, oder die man in einem populären Schriftchen gelesen, oder man sucht auf eigene Faust eines der Bäder auf, die in dieser Beziehung Ruf haben. Die eigenmächtige Aufstellung der Indication zur Entfettungscur finden wir natürlich häufiger bei Frauen als bei Männern und bei jungen Mädchen und bei Frauen in mittleren Lebensjahren häufiger als bei älteren. Es kostet oft dem Arzte schwere Kämpfe, den Clienten oder die Clientin davon zu überzeugen, dass eine Entfettungscur unnötig oder gar gefährlich sei. Selbst wenn der Kampf durchgeführt scheint, ist er noch nicht auf die Dauer gewonnen, denn nur zu oft findet der Patient andere, gefälligere Ratgeber, sei es unter den Ärzten, sei es unter den Pseudo-ärzten.

Auch das umgekehrte Verhältniss kommt häufig vor. Fettleibige Personen wenden sich wegen dieser oder jener Beschwerden an den Arzt, der eine dem Laien nicht durchsichtige Abhängigkeit der Beschwerden von der Fettleibigkeit erkennt und darauf dringt, gegen diese anzukämpfen, während die Patienten mit Rücksicht auf die Organstörungen locale Behandlung erwarten und von einer Entfettungscur, deren günstige Wirkung auf ihre Leiden ihnen unverständlich ist, die Schwächung des Körpers fürchten. Oft handelt es sich in diesen Fällen um solche, die man als „relative“ Fettleibigkeit bezeichnen muss, d. h. der Fettreichtum ist nach gewöhnlichen Begriffen nicht unmässig, die Patienten selbst halten sich nicht für „fettleibig“, aber der das Zusammenspiel der Kräfte überschauende Arzt weiss, wieviel er dem Patienten durch Entlastung von überschüssigem Fett nützen und an Functionstüchtigkeit gewisser Organe (z. B. des Herzens, der Lungen, der Leber, der Muskeln und Gelenke) wiedergewinnen kann.

1. Indicationen der Entfettungscur.

Welchen Grundsätzen soll der Arzt nun bei der so wichtigen Frage: Ist eine Entfettungscur einzuleiten oder nicht, folgen? Ich habe hier zunächst der häufig ausgesprochenen Behauptung entgegenzutreten, dass Entfettungscuren zu den sogenannten „schwächenden Curen“ gehören. Hierüber hat man ganz übertriebene Vorstellungen gehabt, die sich in jahrelang fortgesponnenen und nichts weniger als erquicklichen Debatten über die zweckmässigste Ernährung bei Entfettungscuren widerspiegeln. Wir dürfen mit Bestimmtheit aussprechen, dass eine auf richtige Indicationen hin eingeleitete Entfettungscur, wenn die Wahl der Methode, die Schnelligkeit des Vorgehens und der Umfang des Gewichtsverlustes den individuellen Verhältnissen angepasst werden, niemals den Namen einer „schwächenden Cur“ verdient, sondern jedesmal ohne Schaden vertragen

und der gesamten Leistungsfähigkeit.
Wie man sieht, ist dieses gut
geköpft, die zwar einfach ist,
breite Erfahrung voraussetzen
gemeinsamen Punkte wird bei
der Indication und in der W

Es würde ja schon erw
Frage, ob angesetzt werden
genug denken, und was die
sich diese auch bei vielen A
nach den Bedürfnissen des I
land — und anderswo wird
Sanatorien, die auf ganz be
knüpfende diätetische Method
dann in jedem Einzelhülle zu
Hilf, der Patient und seine Kr
Soweit diätetische Curen in F
licher Reclam oder von Dr
häufiger als bei Entfettung
Methodenswindels geworden.

Wie oft hört man vor j
die Zeit nach Dr. X., ich beh
nicht damit die schönsten Erfol
punkt, und es ist nur dem Zeit
Unmöglichkeit des Handelns nicht
wohl in Bezug auf physikalisch
auf diätetische Verordnungen
Vertilgung, dass jeder Individ
Für zahlreiche Fälle ist es al
Methode man greift; man kann
die Patienten die Entscheidung
nicht zur Durchführbarkeit un
Leben von der richtigen Ausw

e) Einfache Fettleibigkeit

Der im praktischen Leben
Fettleibigkeit bei völlig gesund
Grade der Corpulenz und nach
die Frage, ob ein Einstreiten
e) Hochgradige Fettlei
nung mehr den Eindruck, de
wacht, als eine bestimmte S

und der gesamten Leistungsfähigkeit des Körpers zu gute kommen wird. Wie man sieht, ist dieses günstige Urteil an eine Reihe von Bedingungen geknüpft, die zwar einfach klingen, aber doch sorgfältige Überlegung und breite Erfahrung voraussetzen. Bei jedem der in die Bedingungen aufgenommenen Punkte wird häufig gefehlt, am häufigsten in der Stellung der Indication und in der Wahl der Methode.

Es wurde ja schon erwähnt, dass für die anscheinend so einfache Frage, ob entfettet werden soll oder nicht, sich gar viele Laien weise genug dünken, und was die Methode betrifft, so ist leider zu sagen, dass sich diese auch bei vielen Ärzten mehr nach bestimmten Schemata, als nach den Bedürfnissen des Einzelfalles richtet. Wir haben in Deutschland — und anderswo wird es nicht anders sein — viele Ärzte und Sanatorien, die auf ganz bestimmte, meist an bekannte Namen sich knüpfende diätetische Methoden gleichsam eingeschworen sind und diese dann in jedem Einzelfalle zur Anwendung bringen. Die Methode ist ihr Idol, der Patient und seine Krankheit sind nur ein Object für die Methode. Soweit diätetische Curen in Frage kommen, findet man solche von hässlicher Reclame oder von Dummheit veranlasste Einseitigkeit nirgends häufiger als bei Entfettungscuren. Sie sind der Tummelplatz des Methodenschwindels geworden.

Wie oft hört man von Ärzten: Ich verordne bei Entfettungscuren die Diät nach Dr. X., ich behandle nach der Methode von Dr. Y. und erziele damit die schönsten Erfolge. Dieses ist ein höchst einseitiger Standpunkt, und es ist nur dem Zufalle zu verdanken, wenn einer bei solcher Einseitigkeit des Handelns nicht schwere Missgriffe thut. Es steht sowohl in Bezug auf physikalische Hilfsmittel, als namentlich auch in Bezug auf diätetische Verordnungen eine so grosse Auswahl von Methoden zur Verfügung, dass jeder Individualität Rechnung getragen werden kann. Für zahlreiche Fälle ist es allerdings ziemlich gleichgiltig, zu welcher Methode man greift; man kann äusseren Verhältnissen und den Wünschen der Patienten die Entscheidung überlassen; für andere Fälle hängen aber nicht nur Durchführbarkeit und Erfolg, sondern auch Gesundheit und Leben von der richtigen Auswahl der Methode ab.

a) Einfache Fettleibigkeit bei sonst gesunden Personen.

Der im praktischen Leben weitaus häufigste Fall ist, dass sich die Fettleibigkeit bei völlig gesunden Personen entwickelt hat. Je nach dem Grade der Corpulenz und nach gewissen anderen Verhältnissen muss hier die Frage, ob ein Einschreiten geboten ist, anders entschieden werden.

2) Hochgradige Fettleibigkeit — wir müssen zur Grenzbestimmung mehr den Eindruck, den das Gesamtverhalten des Patienten erweckt, als eine bestimmte Summe von Kilo gelten lassen — ist fast

ausnahmslos eine Indication für Entfettungscure. Die Gefahren, die aus weiterem Fortgang der Ernährungsstörung drohen, sind zu gross, als dass man ihnen nicht vorbeugen müsste. Gewisse Einschränkungen bedingt das Lebensalter. Bei Kindern und jungen Leuten, etwa bis zum 20. Lebensjahre, sollte man sich damit begnügen, der weiteren Entwicklung der Fettleibigkeit entgegenzutreten und nur von Zeit zu Zeit, während kürzerer Perioden von 4—5 Wochen, dem Körper einen kleinen Teil des überschüssigen Fettes abzugewinnen suchen (intermittierende Entfettungscuren). Nahezu völlig contraindicirt ist jedes Entfettungsverfahren bei Leuten, die ihr ganzes Leben oder doch Jahrzehnte hindurch fettleibig gewesen und nun in das Greisenalter eingetreten sind, das bei dem einen schon mit 60 Jahren, bei dem anderen erst mit 70 und 80 Jahren beginnt. Sie empfinden zu dieser Zeit, bei sinkender Leistungsfähigkeit die von der Fettleibigkeit abhängigen Beschwerden erheblich mehr als früher, wo ihr kräftiger Körper den grossen Fettballast spielend bewegte; sie verlangen daher oft energisch, sie jetzt von der unwillkommenen Last zu befreien. Aber der richtige Zeitpunkt ist versäumt. Die Entfettung würde den Körper nicht mehr verjüngen. Entfettungscuren bei Greisen folgt fast ausnahmslos schneller Zusammenbruch der Kräfte.

β) Mittlere Grade der Fettleibigkeit (Körpergewicht etwa 15—25 kg über dem für Alter, Geschlecht und Grösse durchschnittlichen) sind die häufigsten und zugleich die dankbarsten für die Behandlung. Man könnte sie zumeist, ohne grossen Nachteil für die Gesundheit, bestehen lassen, doch ist nicht zu leugnen, dass sie ihren Trägern viele Unannehmlichkeiten und bei etwaigen zufälligen Erkrankungen (Infectionen, Krankheiten des Herzens, der Lunge, der Nieren, der Gelenke etc.) oder bei ungewohnten Anstrengungen (durch Überlastung des Herzens) auch empfindliche Gefahren bringen können.

Auch hier ist das Lebensalter für die Entscheidung wichtig. Auch hier gilt der Satz, dass im Greisenalter gar nicht, im Kindesalter und in der Jugend nur mit äusserster Vorsicht und im langsamsten Tempo eingeschritten werden soll.

Meist handelt es sich um Leute im 3. und ganz besonders im 4. bis 6. Jahrzehnt. Der Arzt wird in solchen Fällen die Bekämpfung des Fettüberschusses für um so dringender halten, je mehr er aus der Vorgeschichte und aus der körperlichen Untersuchung Verdachtsgründe für die spätere Entwicklung gefährlicher Complicationen entdeckt. Völlige Gesundheit aller Organe vorausgesetzt, ist vor allem der Gang der Fettanreicherung wichtig; wenn sie schnell oder aber auch nur langsam, aber stetig fortschreitet, so sind hemmende Änderungen der Lebensweise nötig, ehe die prognostisch und therapeutisch viel ungünstigeren höheren Grade der Fettsucht erreicht sind. Hält sich dagegen die Corpulenz lange Zeit

Indication
auf gleicher Höhe, so sind v
in Betracht zu ziehen. Wo
strenge Anordnungen, wo
andere Schicksalheiten aus
Lebensweise zwingen, wo de
er im Genuss und in der A
da ist eine ungünstige Vers
heit zu befürchten, und sie i
keine unmittelbaren Beschw
trifft bei jüngeren Leuten i
grössten Anstrengungen mi
bläufiger zu als bei älteren
Frauen. In allen diesen Fi
wesentlich von der Methode
gegen zu sagen, dass die Re
bairte diätetisch-mechanisch
10—15 Pfund in sichere An
machen daraus niemals. Al
cure, zu denen die meisten
Ich ist, durch verständige,
gepasste Vorschriften zu Ha
Lebensweise so zu ordnen,
langsame Verminderung des
Nichts ist überdrüssig und schä
sig eine somatische Cur in
und in übrigen die Patienten
lassen; dem ungeachtet für
einwöchentlichen Seminare, so
Monate der Arbeit und des
auf diese Factoren einschneid
Chancen das so häufig Beklag
durch Ernährungsstörung in Spei
durch Bergsteigen oder Gymn
betonen, und dass nach der Ri
langsam und unmerklich Stei
Anders darf sich der A
welchem angefallen und
Leben nicht mehr ausgesetzt
etwa vorgerückteren Jahren,
bei manchen Berufsleuten (z
Erfahrung auch bei Frauen zu
mittleren Grade von Fettleibig

auf gleicher Höhe, so sind vorzugsweise die äusseren Lebensverhältnisse in Betracht zu ziehen. Wo diese dem Patienten starke körperliche Anstrengungen auferlegen, wo sie ihn den Gefahren des Alkoholismus und anderen Schädlichkeiten aussetzen, wo sie ihn zu einer unregelmässigen Lebensweise zwingen, wo der Charakter des Patienten dafür spricht, dass er im Genuss und in der Arbeit Mass und Ziel nicht einzuhalten weiss, da ist eine ungünstige Verstärkung dieser Einflüsse durch die Fettleibigkeit zu befürchten, und sie muss bekämpft werden, wenn auch der Patient keine unmittelbaren Beschwerden von ihr hat. Was hier erwähnt wurde, trifft bei jüngeren Leuten im 3. und 4. Lebensjahrzehnt, zur Zeit der grössten Anstrengungen und der regsten Bethätigung aller Lebenskräfte häufiger zu als bei älteren, und bei Männern natürlich eher als bei Frauen. In allen diesen Fällen hängt der Erfolg auf die Dauer ganz wesentlich von der Methode des Vorgehens ab. Es ist zwar nichts dagegen zu sagen, dass die Behandlung durch eine schnellwirkende, combinirte diätetisch-mechanische Cur, die einen Absturz des Gewichtes um 10—15 Pfund in sichere Aussicht stellt, eingeleitet wird. Nachteile erwachsen daraus niemals. Aber das Wesentliche ist mit kurzen Schnellcuren, zu denen die meisten gerne bereit sind, nicht gethan; das Wesentliche ist, durch vernünftige, den Lebensverhältnissen des Einzelnen angepasste Vorschriften zu Hause, im Einerlei des täglichen Daseins, die Lebensweise so zu ordnen, dass weiterer Fettzuwachs verhindert und langsame Verminderung des vorhandenen Fettbestandes erreicht wird. Nichts ist thörichter und schädlicher, als in solchen Fällen auf den Erfolg einer sommerlichen Cur in Marienbad, Kissingen, Homburg zu hoffen und im übrigen die Patienten sich ihrem gewohnten Leben zu überlassen; denn massgebend für ihr Schicksal ist nicht der Gewinn in der einmonatlichen Sommercur, sondern nur ihr Verhalten in den übrigen elf Monaten der Arbeit und des häuslichen Lebens. Gewinnt der Arzt nicht auf diese Factoren einschneidenden Einfluss, so erlebt er bei seinen Clienten das so häufig Beklagte, dass schon nach wenigen Wochen die durch Enthaltensamkeit in Speise und Trank, durch starkes Purgieren und durch Bergsteigen oder Gymnastik mühsam fortgeschafften Kilos zurückkehren, und dass nach der Rückkehr in die alten Verhältnisse wiederum langsam und unmerklich Stein um Stein von der Lebenskraft abbröckelt.

Anders darf sich der Arzt verhalten bei gesunden Leuten, die besonderen angreifenden und aufreibenden Schädlichkeiten im täglichen Leben nicht mehr ausgesetzt sind. Dies trifft bei vielen Männern in etwas vorgerückteren Jahren, besonders der wohlhabenden Bevölkerung, bei manchen Berufsclassen (z. B. Bureauarbeitern) und in ausgedehntem Umfange auch bei Frauen zu. Eine dringende Indication zur Beseitigung mittlerer Grade von Fettleibigkeit liegt nicht vor. Die Unbequemlichkeit,

alten liebgewonnenen Gewohnheiten zu entsagen und die bisherige Lebensführung zu ändern, und die übrigen Anstrengungen und Entbehrungen, denen sich der Patient unterziehen müsste, wenn er eines grossen und bleibenden Erfolges sicher sein will, stehen für die meisten ausser Verhältnis zu dem Vorteil, den die dauernde Erleichterung um 5—10 kg ihnen verspricht und wirklich bringt. Daher erlebt man es aller Tage, dass die dahinzielenden, im häuslichen Leben sich abspielenden Versuche, die Corpulenz zu mässigen oder zu beseitigen, sich auf mutige Anläufe beschränken und nach kurzer Zeit aufgegeben werden. Ja, wenn es mit einer kurzen Anstrengung gethan wäre und dann im ruhigen Besitze des erstrittenen Erfolges die Waffen aus der Hand gelegt werden könnten, dazu wären die meisten bereit; aber zur Sicherung eines etwaigen Erfolges ist der kleine, Entbehrungen auferlegende Krieg dauernd, alle Tage fortzusetzen; hierfür reichen Geduld und Energie selten aus; man beschränkt sich, wenn nicht Beschwerden dauernd mahnen oder der Arzt mit Gefahren für Leben und Gesundheit drohen kann, auf einige wenige Massnahmen, z. B. es wird nicht zum Essen getrunken, die Suppe wird fortgelassen, man isst nur die Kruste und nicht die Krume vom Brote, nimmt gelegentlich ein Schwitzbad oder lässt sich kalt abreiben, man besucht aller paar Tage auf $\frac{1}{2}$ —1 Stunde eine gymnastische Anstalt, lässt sich massieren etc., alles Dinge, die nur Theaterwaffen sind, aber beim Publicum in hohem Ansehen stehen. Der Erfolg bleibt natürlich aus. Charakteristisch für solche Leute ist auch die Gier, mit der zahlreiche Fettleibige, insbesondere Frauen, die die zu einer gewöhnlichen, planmässigen Entfettungsur notwendige Thatkraft nicht besaßen, sich auf die Schilddrüsenpräparate warfen, als diese vor fünf Jahren gegen Fettleibigkeit empfohlen wurden und mühelosen Erfolg ohne Gefahren zu versprechen schienen.

Das beste Verfahren ist für diese Fälle, nach althergebrachter Weise, in längeren Pausen kurze 4—5 wöchentliche Curen einzuschalten, deren Erfolg die Beschneidung des Körpergewichtes um einige Kilo ist (in der Regel zwischen 3 und 8 kg), und diese Gelegenheit gleichzeitig zur Übung und Kräftigung der Musculatur und zur Abhärtung der Haut möglichst auszunützen. Meist wird hierzu eine Badereise in diesen oder jenen Curort benutzt, doch steht nichts im Wege, auch zu Hause das Gleiche anzustreben. Nur darf man hier nicht bei allen Patienten auf den gleichen Erfolg rechnen, der ihnen an den Badeplätzen ziemlich sicher ist. Für die übrige Zeit wird man zumeist sich begnügen müssen und dürfen, die grössten Missbräuche der Lebensführung zu beseitigen und dadurch die allzu rasche Wiederkehr auf den früheren Stand der Corpulenz zu verhüten.

Ich möchte für beide hier geschilderte Gruppen von Fettleibigkeit mittleren Grades, d. h. für Fälle mit und ohne dringende Indication der

Entfettung, den ausserordentlich geschlossenen Anstalten (Sanatorien) eine von einschneidenden Bedingungen für Rückfälle in vorbestehenden Gewichten auszuweisen.

Bei den gewöhnlichen Fällen haben wir zu oft keinen Einfluss, worauf ich schon oben noch eingehen werde. Abertausende, nicht einmal durch jährlich zu immer gleich wandern müssen?

Ich habe die Erfahrung gemacht, dass auch gewöhnlichen Fällen sich aufstrebender Rückfälle in der That eine systematische machen.

1) Geringe Grade von 3—5 kg über dem Durchschnitt der Ernährungsgrenze, sondern hat nicht, das Einschreiten gegenmäßig, insbesondere von Prädisposition Körpergewichtes ist ist dabei Körperliches Unbehagen nicht hier eine viel bedeuten Grades der Fettleibigkeit, weil eine gewisse Stufe der Corpulenz in Form bereits gewöhnlich schwächen, die Sphäre des Gehirns können in der Hinsicht, die ärztliche Kritik Standpunkt ist aber nicht Tatsachen und die im praktischen Leben ist er nur dazu dient, die deren Händen ein leicht Schicksal vermeiden, als er dadurch Lebensführung gewinnt, an dem Verstand des Umfang oder Verstand alkoholischer Getränke

Entfettung, den ausserordentlichen Gewinn der zeitweisen Behandlung in geschlossenen Anstalten (Sanatorien etc.) hervorheben. Der erzieherische Einfluss einer von einsichtsvollen Ärzten geleiteten Anstalt ist so bedeutend, dass selbst bei Patienten, deren äussere Verhältnisse alle Vorbedingungen für Rückfälle in den alten Schlendrian und für die Rückkehr zur aufsteigenden Gewichtscurve zu enthalten schienen, diese Rückfälle ausblieben.

Bei den gewöhnlichen Trink- und Badecuren ist das nicht der Fall, sie haben nur zu oft keinen erzieherischen, sondern einen verzieherischen Einfluss, worauf ich schon früher hinwies, und worauf ich an anderer Stelle noch eingehen werde. Wie könnte es sonst sein, dass Tausende und Abertausende, nicht einmal oder zweimal, sondern 10, 15, 20 Jahre hindurch jährlich zu immer gleichem Zwecke nach Marienbad oder Karlsbad wandern müssen?

Ich habe die Erfahrung gemacht, dass mit seltenen Ausnahmen diese nach gewöhnlichen Trinkcuren fast gesetzmässig und sprichwörtlich auftretenden Rückfälle ausbleiben, wenn die Patienten mit oder statt der Trinkcur eine systematische diätetische Anstaltsbehandlung durchmachen.

γ) Geringe Grade von Fettleibigkeit (Körpergewicht circa 5—15 kg über dem Durchschnitt) erheischen bei gesunden Leuten niemals Entfettungscuren, sondern höchstens, wenn die Corpulenz dauernd zunimmt, das Einschreiten gegen ihre weitere Entwicklung. Dennoch wird häufig, insbesondere von Frauen, die Hilfe des Arztes zur Erlangung geringeren Körpergewichtes und schlanker Formen angerufen. Seltener ist dabei körperliches Unbehagen als Eitelkeit die treibende Kraft; sie spielt hier eine viel bedeutendere Rolle als bei mittleren und höheren Graden der Fettleibigkeit, weil die Patienten und die Patientinnen, die eine gewisse Stufe der Corpulenz bereits überschritten haben, an die stärkeren Formen bereits gewöhnt sind und sich nicht mehr mit der Hoffnung schmeicheln, die Schlankheit der Jugend wiederzugewinnen. Puritanisch Gesinnte könnten einwenden, dass solchen Beweggründen, wie der Eitelkeit, die ärztliche Kunst nicht die Hand bieten sollte; dieser ideale Standpunkt ist aber nicht gerechtfertigt, da er nicht die Macht der Thatsachen und die im praktischen Leben treibenden Kräfte berücksichtigt, und da er nur dazu dient, die Patienten Curpfuschern zuzutreiben, in deren Händen sie leicht Schaden nehmen können. Der Arzt wird in vielen dieser Fälle um so lieber den Wünschen seiner Patienten entgegenkommen, als er dadurch einen bestimmenden Einfluss auf ihre ganze Lebensführung gewinnt, an der meistens vieles zu bessern ist, sei es in Bezug auf den Umfang oder die Einteilung der Mahlzeiten oder auf den Verbrauch alkoholischer Getränke, sei es in Bezug auf Mass und Art der

körperlichen Bewegung; wird das Ziel, das Arzt und Patient erstreben, durch Änderung und Gesundung der täglichen Lebensweise allmählich erreicht, so ist viel mehr und Heilsameres geleistet, als wenn man den Weg schneller Entfettungscuren und Badecuren betritt. Namentlich jungen Leuten gegenüber sei man in der Verordnung der beliebten Schnellcuren recht vorsichtig. Sie haben ja nur vorübergehenden Erfolg und verhindern, wenn ihnen nicht eine vernünftige Regelung des täglichen Lebens zur Seite steht, doch nicht den allmählichen Übergang der leichteren Formen zu höheren Graden der Fettleibigkeit. Andererseits kann man durch rechtzeitige Beeinflussung schädlicher Lebensgewohnheiten, insbesondere des Verzehrs von Süßigkeiten, des unmässigen Biergenusses und behaglicher Muskelfaulheit in den ersten Stadien der Fettleibigkeit unendlich viel nützen und späteren Erkrankungen vorbeugen. Stellt sich zur Erreichung dieser Ziele die im gewissen Grade vollberechtigte und fälschlich als Untugend verschrieene Eitelkeit als treibende Kraft in unseren Dienst, so dürfen wir dies nur willkommen heissen.

Andererseits ist doch grosse Vorsicht geboten, und man darf den oft sonderbaren Wünschen der Frauen nicht zu weit entgegenkommen. Bei vielen Fettleibigen, namentlich bei Frauen, die mehrfach geboren haben, verteilt sich der Fettsatz nicht gleichmässig über den Körper, sondern bevorzugt in auffallender Weise die Fettlager des Bauches. Hiergegen wird dringend Abhilfe verlangt; leider ist dies gar nicht leicht. Entfettungscuren, die ja nur auf den allgemeinen Fettbestand ausgehen können, pflegen meistens — freilich nicht immer — zunächst andere Fettdepots zu lichten (am Halse, am Nacken, an den Brüsten, an den Waden), während die Fettlager im Mesenterium und in den Bauchdecken hartnäckiger verteidigt werden. Man beobachtet dieses eigentümliche Verhalten besonders bei schnellen Entfettungscuren, während bei langsamen der Fettschwund sich viel gleichmässiger verteilt und auch dem Bauchfett zu gute kommt. Hält dieses zunächst Stand, so findet später für gewöhnlich doch noch ein Ausgleich statt, d. h. bei gleichbleibendem Körpergewichte vermindert sich das Bauchfett und wird anderen Fettlagern zugeführt. Dieses anfangs mit Genugthuung begrüßte, den schnellen Entfettungscuren als Nachwirkung folgende Ereignis vollzieht sich häufig ausserordentlich schnell, d. h. innerhalb weniger Wochen. Aber der hinkende Bote folgt nach: sehr viele Frauen tauschen gegen ihre frühere, ohne Unbehagen ertragene mässige Corpulenz nunmehr allerhand Beschwerden von Seiten der Bauchorgane ein, wie Stuhlträgheit, Brüche, Senkungen des Magens, der Nieren, manchmal auch des Uterus. Auch die häufige Beobachtung, dass schnellen Entfettungscuren nach einiger Zeit Gallensteinkoliken folgen, die früher niemals vorhanden waren oder lange geschwiegen hatten, dürfte mit den veränderten anatomischen Ver-

Indicationen
 Mässigen des Bauchraumes
 schätze die Gallenblase und
 chens, nach Entleerung des
 der Adress der Galle erschwe
 Alle diese Nachteile der
 Erfahrung bei geringen Grad
 höheren Graden. Bei letztere
 igen Grenzen bleibt, selbste
 rungen im Bauchraume eintr
 zurück, um die Bauchorgane
 zu bewahren.

Manchmal kann man
 Fettschwund und die frühe
 selten durch energische, die
 erreichen. Doch wird deren
 sich viele Frauen Jahre hind
 spricht die lange Dauer der E
 Wo sie hält, und wo sie den
 es vor allen die so häufig se
 ige den Entfettungscuren fol
 wird, aber nicht die Masse de
 Resulten der Massage, Ärzten
 mal bei einer fettleibigen Dam
 auf die locale Fettschwundung
 eines der beiden spekreichen
 sieren lassen. Die Folge war,
 tung gewann, während der sich
 behält.

Fassen wir das Gesagte
 Grade von Fettleibigkeit die E
 doch aus mässiger Insurren
 beugen, sehr oft wünschenswe
 Unter den Methoden sind
 Fettleibigkeit am Bauch und
 den mässigt vorzuziehen.

b) Über die Indicationen
 rende

Erkrankungen der verschied
 wichtige Organe an bis zu sehr
 auf die Stellung des Arztes z

hältnissen des Bauchraumes zusammenhängen: das früher reiche Fettlager schützte die Gallenblase und die Leber vor dem Drucke des Schnürleibchens, nach Entfernung des Schutzpolsters wird die Leber gepresst und der Abfluss der Galle erschwert.

Alle diese Nachteile der Entfettungscuren stellen sich nach meiner Erfahrung bei geringen Graden der Corpulenz viel häufiger ein als bei höheren Graden. Bei letzteren wird die Entfettung, wenn sie in vernünftigen Grenzen bleibt, selten so weit getrieben, dass starke Druckänderungen im Bauchraume eintreten; es bleibt immer noch genug Fett dort zurück, um die Bauchorgane zu schützen und vor schädlichem Drucke zu bewahren.

Manchmal kann man übrigens eine grössere Gleichmässigkeit des Fettschwundes und die frühzeitige Beteiligung des Bauchfettes an demselben durch energische, die Entfettungscur begleitende Bauchmassage erreichen. Doch wird deren Wirksamkeit bedeutend überschätzt. Wenn sich viele Frauen Jahre hindurch den Bauch täglich massieren lassen, so spricht die lange Dauer der Behandlung eher gegen als für die Methode. Wo sie hilft, und wo sie den Bauchumfang nachweislich verkleinert, ist es vor allem die so häufig schon bei Fettleibigen vorhandene, noch häufiger den Entfettungscuren folgende Darmatonie, die günstig beeinflusst wird, aber nicht die Masse des Bauchfettes — so oft dies auch von den Zünftlern der Massage, Ärzten und Laien, behauptet wird. Ich habe einmal bei einer fettleibigen Dame, um den Einfluss der örtlichen Massage auf die locale Fettanhäufung zu studieren, 6 Wochen lang täglich den einen der beiden speckreichen Arme nach allen Regeln der Kunst massieren lassen. Die Folge war, dass gerade dieser Arm um 1.5 cm an Umfang gewann, während der nicht massierte linke Arm den alten Umfang behielt.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so ergibt sich, dass geringe Grade von Fettleibigkeit die Entfettung zwar nicht dringend fordern, jedoch aus mancherlei äusseren Gründen und um höheren Stufen vorzubeugen, sehr oft wünschenswert machen.

Unter den Methoden sind namentlich bei Frauen mit vorzugsweiser Fettablagerung am Bauche und bei jungen Leuten die langsam wirkenden unbedingt vorzuziehen.

b) Über die Indicationen der Entfettungscuren bei complicierenden Krankheiten.

Krankheiten der verschiedensten Art, von leichten Functionsstörungen wichtiger Organe an bis zu schweren anatomischen Veränderungen, können auf die Stellung des Arztes zur Entfettungsfrage Einfluss gewinnen. So

klar und durchsichtig die Dinge bei uncomplicierter Fettsucht liegen, so verwickelt sind sie hier. Ihre Beurteilung setzt die umsichtige Beachtung aller Einzelheiten und grosse Erfahrung voraus. Im allgemeinen begegnet man viel häufiger Nebenumständen, die für Bekämpfung der Fettleibigkeit ihr Gewicht in die Wagschale werfen, als umgekehrt. Die vollständige Besprechung aller Gesichtspunkte ist hier nicht möglich, ich müsste fast die ganze Pathologie in Betracht ziehen, wenn ich dies anstrebte. Ich muss mich darauf beschränken, das Wichtigste hervorzuheben, und bespreche vor allem die Störungen, die der Einleitung von Entfettungscuren das Wort reden, so dass diese auch dann einzuleiten sind, wenn der Grad der Fettleibigkeit es an und für sich nicht erfordert.

a) Erkrankungen der Circulationsorgane müssen an die Spitze gestellt werden: Herzklappenfehler, Myokarditis, Myodegeneratio cordis, Fettherz oder besser Herzschwäche bei Fettsucht, Arteriosklerose, Aortenaneurysmen etc.

Es war höchst einseitig, aber praktisch doch von Belang und historisch betrachtet von grosser Tragweite, dass Oertel in dem Handbuche der allgemeinen Therapie die Behandlung der Circulationsstörungen und die der Fettleibigkeit zusammen besprach und untrennbar miteinander verquickte.

Wie viel auch früher schon von dem schädlichen Einflusse der Fettleibigkeit auf das Herz die Rede gewesen (z. B. in Bezug auf die Prognose acuter Infectiouskrankheiten, Pneumonie, Typhoid etc.), so eindringlich wie Oertel hatte noch niemand die Gefahren geschildert, denen ein Herzkranker durch complicierende Fettsucht untersteht, und vor allem hatte noch niemand so überzeugend den grossen therapeutischen Gewinn dargethan, den die Herzkranken aus der Bekämpfung der Fettleibigkeit ziehen. Im Gegentheil hatten vor Oertel viele auf dem Standpunkte gestanden, dass Entfettungscuren, weil schwächend, Herzkranken nicht zugemutet werden dürften. Wenn ich hier ganz allgemein von Herzkranken spreche, so sind darunter nicht nur die eigentlichen Herzklappenfehler und Herzmuskelerkrankungen zu verstehen, sondern alle Zustände, wo dem Herzen dauernd erhöhte Arbeitsleistung zugeschoben wird, wie z. B. bei Arteriosklerose, Kyphoskoliose, hochgradige emphysematöse Zerstörung von Lungencapillaren, ausgedehnte Pleuritis adhaesiva etc. Ihnen allen gemeinsam ist die dauernde Mehrbelastung des Herzens mit Arbeit, die Notwendigkeit der Hypertrophie und die Gefahr der Dehnung und Unzulänglichkeit des Herzmuskels. Die Rückwirkungen auf das Herz werden durch die Überladung des Körpers mit Fett, mit tragem Ballast, verstärkt. Je grösser die Masse des Ballastes, desto grösser die Ansprüche an das Herz und desto kleiner die Kraft, die dem Herzen für die so notwendige Überwindung pathologischer Stromhindernisse verfügbar bleibt.

Auf die krankhaften V
wir fast niemals unmittelbar
Oertel nicht erwarten und
lassen; wir müssen aber, wo
Bekämpfung des Herzes von ein
ansprüche enthalten und es
die Überwindung der unabh
hindernisse zu coöordinieren
haben sich in der Praxis glück
man gemacht, und die auch
fügung stehen, muss die Ent
wirksamsten Heilmethoden
bezeichnet werden.

Es gibt natürlich zahl
oder durch die Schwere der
schwächt ist, dass die Wieder
nicht werden kann.

Das erspriesslichste Fe
jezt an Zahl weit überwiegen
kung mässiger, mit Fortführung
der Kreislauforgane einerseits
andereits sich die ersten Co
Schützt man bei diesen Kran
tägliche Massnahmen, den ei
anz, so verschafft man ihnen J
beifolgt.

Noch äusser ist natürli
Compensationsstörungen nicht
sich Fettleibigkeit, selbst ger
Ausserordentlich hinzugesellt hat, die
langsam, wo sie sich erst
verleugert. Gerade hier eröffnet
is eine wichtige Aufgabe des
verfügt der Kreislauforgan
besen Herzklopfenfehler, Ken
nicht Fettleibigkeit als unerw
guelle.

Wie bei Vereinigung von
möglich ist, richtet sich nach
Fällen. Doch lassen sich immer
Bei aussergewöhnlichen Fällen
machen. Doch zieht man d
v. Sarsen, Jansen.

Auf die krankhaften Veränderungen der Kreislaufsorgane können wir fast niemals unmittelbar einwirken, wir können z. B. Stenosen der Ostien nicht erweitern und zerstörte Lungencapillaren nicht wieder aufbauen; wir können aber, wo gleichzeitig Fettsucht vorliegt, durch deren Bekämpfung das Herz von einem grossen Teile der herantretenden Arbeitsansprüche entlasten und es dadurch befähigen, seine Reservekräfte auf die Überwindung der unabänderlichen pathologisch-anatomischen Stromhindernisse zu concentrieren. Diese theoretisch klaren Gesichtspunkte haben sich in der Praxis glänzend bewährt. Nach allen Erfahrungen, die man gemacht, und die auch mir selbst in reichster Auswahl zur Verfügung stehen, muss die Entfettungscur, richtig eingeleitet, als einer der wirkungsvollsten Heilfactoren in der Behandlung der Kreislaufstörungen bezeichnet werden.

Es giebt natürlich zahlreiche Fälle, wo durch übermässige Fettsucht oder durch die Schwere der Kreislaufsstörung das Herz bereits so geschwächt ist, dass die Wiederherstellung guter Herzkraft nicht mehr erreicht werden kann.

Das erspriesslichste Feld für die Bekämpfung der Fettsucht sind jene an Zahl weit überwiegenden Fälle, wo unter der gemeinsamen Wirkung mässiger, mit Fortführung des Lebens wohl vereinbarerer Erkrankungen der Kreislaufsorgane einerseits und mittlerer Grade von Fettleibigkeit andererseits sich die ersten Compensationsstörungen des Herzens melden. Schaltet man bei diesen Kranken, unter Heranziehung anderer herzkraftiger Massnahmen, den einen schädlichen Factor, die Fettleibigkeit aus, so verschafft man ihnen Jahre und oft Jahrzehnte des vollsten Wohlbefindens.

Noch sicherer ist natürlich der Erfolg, wenn man den Eintritt von Compensationsstörungen nicht abwartet, sondern bei jedem Patienten, wo sich Fettleibigkeit, selbst geringen Grades zu Erkrankungen der Kreislaufsorgane hinzugesellt hat, die Fettleibigkeit allmählich beseitigt, beziehungsweise, wo sie sich erst in den Anfängen zeigt, ihrer Entwicklung vorbeugt. Gerade hier eröffnet sich der Prophylaxis ein weites Gebiet; es ist eine wichtige Aufgabe des Hausarztes, da, wo er von der Minderwertigkeit der Kreislaufsorgane, z. B. von einem in der Jugend erworbenen Herzklappenfehler, Kenntnis hat, darüber zu wachen, dass sich nicht Fettleibigkeit als unerwünschte und gefährliche Complication hinzugeselle.

Wie bei Vereinigung von Kreislaufstörungen und Fettleibigkeit vorgehen ist, richtet sich natürlich nach den Verhältnissen des einzelnen Falles. Doch lassen sich immerhin einige leitende Grundsätze aufstellen.

Bei aussichtslosen Fällen ist von Entfettungscuren selbstredend abzusehen. Doch ziehe man den Kreis der aussichtslosen Fälle nicht zu

eng. Viel häufiger als bei den eigentlichen Herzfehlern, lassen sich bei den Herzschwächezuständen der Fettleibigen noch Resultate erzielen, auf die man nicht mehr zu rechnen wagte. Ich zähle zu den wirklich schweren Zuständen jene, wo nicht nur Oedeme vorhanden sind, sondern auch energische Behandlung mit Digitalis und ähnlichem schon vergeblich versucht wurde. Hier ist Gefahr im Verzuge. Wenn auch niemand daran denken wird, unter solchen Verhältnissen eine systematische diätetische Entfettungscure einzuleiten, so muss doch bemerkt werden, dass die Kost fast immer, auch ohne unser Zuthun, dürftig sein wird; denn nur selten gelingt es, den Patienten grössere Mengen von Nahrung beizubringen; die Patienten haben viel Durst, aber grosse Abneigung gegen feste Speisen. Das einzige Mittel, das sich in diesen verzweifelten Fällen noch bewähren kann, ist die weitgehende Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr, unter gleichzeitiger Darreichung von starken, das Herz unmittelbar anregenden Mitteln, wie Kampfer, Ather, starke Spirituosen etc. Die Flüssigkeitsbeschränkung durchzuführen, kostet oft schwere Kämpfe, aber die Mühe lohnt sich; denn da, wo überhaupt noch zu helfen war, sieht man nach 1—2 Wochen deutliche Zeichen der Besserung. Wenn die unmittelbare Gefahr beseitigt, kommen Versuche an die Reihe, durch vorsichtige Gymnastik und hydrotherapeutische Massnahmen die Herzthätigkeit anzuregen und zu kräftigen. Ich glaube, dass Schott¹⁰⁰ das Richtige getroffen hat, als er vor einigen Jahren darauf hinwies, welche Vorteile die Fettleibigen selbst in anscheinend verzweifelten Fällen aus dieser Behandlungsmethode ziehen können. Den ersten Erfolgen wird man selten unterlassen, eine erneute Digitaliscure anzuschliessen, die jetzt meist von viel besserem und durchschlagenderem Erfolge ist als früher. Mit der Hebung der Herzthätigkeit kehrt fast ausnahmslos Hebung des Appetits zurück. Es wäre sehr verkehrt, dem entgegenzutreten und aus Furcht, neuen Fettansatz zu begünstigen, die Nahrungsaufnahme zu verkürzen. Im Gegentheil bedürfen Patienten, die eben erst schwere Attacken von Herzschwäche durchgemacht haben, zunächst einer zwar vorsichtigen, die Verdauungsorgane nicht belastigenden, aber doch reichlichen Kost. Erst wenn von Seiten des Herzens keine unmittelbare Gefahr mehr droht, darf man an die Beschränkung der Nahrungsaufnahme und an eigentliche Entfettungscuren denken, die aber nicht versäumt, oder zu lange hinausgeschoben werden dürfen, wenn man neue Attacken von Herzinsuffizienz verhüten will. — Wenn irgend möglich, sollte man Patienten dieser Art, so lange der Zustand gefährlich ist, klinischer Behandlung überweisen.

Viel günstiger und einfacher liegen die Verhältnisse, wenn die Compensationsstörungen des Herzens, mögen sie nun allein durch Mastfett Herz (Kisch¹⁰¹) oder durch complicierende Organerkrankung des Herzens und der Gefässe bedingt sein, erst in der Entwicklung begriffen sind. Die

Behandlung wird am besten
zur grade hier die grosse
an Platz zu sein, wie sie
besondere von den Nahrung
Dann schliesst sich runde
müssen diejenigen Curen we
Mit Rücksicht auf das Herz
Ich ziehe in diesen Stadien
Behandlung vor. Die Erfol
raschend. Nach Erreichung
Vorgehen geboten. Während
werden konnten, muss sich
Monat vertellen.

Sehr zweckmässig sind
d. h. man begnügt sich zu
lässt dann durch Gervahrung
und beginnt nach etwa einer
Der Entfettung Hand in Ha
der Muskulatur hinarbeiten
nicht immer nach seinen Me
der peripheren Circulation
und unentfett Kohlenstoffs
tügen, der Neuanfang von F
die Adipositas des Arnt
Zeit, anfangs stänfeln, späte
den, bis ein normales Körper

Sod Compensationsstör
vorhanden, so steht zwar ni
schmelztesten Entfettungsc
niederen Grades die Fettleib
und wird sie in längeren Pau
gewinnt ist aber auf die lang
Lebensweise zu legen. Der
fahren hinzuweisen, die aus
wird. Auch bei Patienten
Fettacht, die sich sonst so g
erweist sich die Drehung mit
Handhabe. Doch der Erfolg
Kochtrugungsmesseln, die an
sehen, zur Seite ziehen.

§) Nervenkrankheiten
sind in Betracht. So viel ich

Behandlung wird am besten durch Digitalis eingeleitet, und zwar scheinen mir gerade hier die grossen und lang fortgesetzten Digitalisgaben recht am Platze zu sein, wie sie schon früher von anderen und neuerdings insbesondere von den Nauheimer Ärzten empfohlen werden (Grödel¹⁰²). Daran schliesst sich zunächst eine schnellwirkende Entfettungscur; doch müssen diejenigen Curen wegfallen, welche mit starken Laxantien arbeiten. Mit Rücksicht auf das Herz darf nur wenig Flüssigkeit gereicht werden. Ich ziehe in diesen Stadien Krankenhaus oder Sanatorien der häuslichen Behandlung vor. Die Erfolge sind dann meist vortrefflich und überraschend. Nach Erreichung des ersten Erfolges ist weiterhin langsames Vorgehen geboten. Während anfangs 4—5 Pfund in der Woche geopfert werden konnten, muss sich späterhin der gleiche Verlust auf etwa einen Monat verteilen.

Sehr zweckmässig sind hier auch intermittierende Entfettungscuren, d. h. man begnügt sich zunächst mit der Abgabe von ca. 10 Pfund, lässt dann durch Gewährung reicherer Diät Gewichtsstillstand eintreten und beginnt nach etwa einem Monat die Entziehung von neuem, u. s. w. Der Entfettung Hand in Hand gehen Massnahmen, die auf Steigerung der Muskelkraft hinarbeiten (Übungscur im Sinne von Oertel, wenn auch nicht immer nach seinen Methoden), ferner Verordnungen zur Anregung der peripherischen Circulation (Abreibungen, Halbbäder, Douchen, Sool- und namentlich kohlensaure Soolbäder). Der Einrichtung einer vernünftigen, den Neuansatz von Fett verhindernden Lebensweise ist dauernd die Aufmerksamkeit des Arztes zu widmen. Die Entfettung soll mit der Zeit, anfangs schnellen, später langsamen Schrittes, soweit geführt werden, bis ein normales Körpergewicht sich ergibt.

Sind Compensationsstörungen von seiten des Herzens noch nicht vorhanden, so steht zwar nichts im Wege, die Behandlung mit einer schnellwirkenden Entfettungscur zu beginnen, namentlich bei höheren und mittleren Graden der Fettleibigkeit wird man sie nicht entbehren können und wird sie in längeren Pausen auch wiederholen müssen. Das Hauptgewicht ist aber auf die langsam und sicher wirkende Regelung der ganzen Lebensweise zu legen. Der Arzt darf nicht müde werden, auf die Gefahren hinzuweisen, die aus Missachtung dieser Vorschriften entspringen würden. Auch bei Patienten mit mittleren und leichteren Graden der Fettsucht, die sich sonst so gerne einer ernsthaften Behandlung entziehen, erweist sich die Drohung mit diesen Gefahren fast immer als wirksame Handhabe. Doch der Erfolg würde nur ein halber sein, wenn nicht die Entfettungsmassregeln, die auf Übung und Kräftigung der Muskeln hinzuzielen, zur Seite stehen.

β) Nierenkrankheiten. Es kommt hier fast nur die Schrumpfnieren in Betracht. So viel ich überschaut, hat man auf die prognostische

Bedeutung des Ernährungszustandes bei Schrumpfnierenkranken bisher kein Gewicht gelegt. Dies ist um so seltsamer, als man einerseits weiss, in wie hohem Grade das Schicksal dieser Patienten von der Leistungsfähigkeit des Herzens abhängt und andererseits die Gefährdung des Herzens durch übermässigen Fettreichtum zweifellos ist. Ich habe bei meinem Studium über die Behandlung der Nierenkrankheiten, über die ich¹⁰³ auf dem Congresse für innere Medicin 1899 kurz berichtete, diesen Fragen weitgehende Beachtung gewidmet und stehe nicht an, zu behaupten, dass Fettleibigkeit für Schrumpfnierenkranke ebenso gefährlich ist wie für Herzkranken, und dass den Nierenkranken durch Verhütung, beziehungsweise Bekämpfung der Fettleibigkeit ebenso genützt werden kann wie den Herzkranken. Die anatomischen Veränderungen in den Nieren, die zur Albuminurie führen, können wir gar nicht, die Albuminurie selbst nur ganz unbedeutend beeinflussen; um so wichtiger ist die Fürsorge für möglichste Aufrechterhaltung der Herzkraft; daher ist Bekämpfung der Fettsucht in entsprechenden Fällen ebenso dringend geboten wie Beschränkung der Wasserzufuhr, für die ich schon anderen Orts eingetreten bin.

In der Praxis wird gegen diese Grundsätze oft gefehlt; ich sehe zahlreiche Nierenkranke, die, früher mager oder normalen Ernährungszustandes, durch ungeeignete Diät (mehrere Liter Milch, Butter, Mehlspeisen, Brot und andere Vegetabilien) so herausgefüttert waren, dass sie ohne weiteres als fettleibig zu bezeichnen waren. Während früher trotz der Albuminurie Wohlbefinden herrschte, waren jetzt allerlei secundäre Störungen von Seiten des Herzens, insbesondere stenokardische Beschwerden eingetreten, die — wenn die Krankheit nicht zu weit fortgeschritten war — nach erheblicher Verminderung des angesammelten Fettes wieder verschwanden.

Einen solchen Fall erlaube ich mir zu skizzieren. Er betraf einen 40jährigen Bureaubeamten, bei dem man, als er sich für eine Versicherungsgesellschaft untersuchen liess, reichlich Albumin im Harn entdeckte. Er befand sich damals durchaus wohl. Sein Arzt stellte die zweifellos berechnete Diagnose „Schrumpfniere“ und verordnete eine fleisch- und eierlose Diät, sehr viel Milch und Mehlspeisen. In drei Monaten war das Körpergewicht daraufhin von 130 auf 170 Pfund gestiegen, der Patient bekam häufig Atembeschwerden und hatte mehrfach in der Nacht leichte stenokardische Anfälle. In diesem Zustande sah ich ihn zum ersten Male. Die Herzspitze reichte bis 15 cm von der Mittellinie. Die Albuminurie betrug 0.03 %, d. h. ungefähr ebenso viel wie zur Zeit der Entdeckung der Krankheit, drei Monate früher (damals 0.033 % nach vorgelegter Analyse). Die Verordnung bestand in Beschränkung der Flüssigkeit auf 1.25 l, Einsetzung einer gemischten calorienarmen Kost (ca. 25 Calorien per Kilo), kalten Abreibungen, später Badecur in Homburg. Der Erfolg war vortrefflich; nach 6 Wochen war das Körpergewicht auf ca. 150, nach weiteren 10 Wochen auf 135 Pfund gesunken; die Albuminurie war natürlich geblieben, aber die Beschwerden waren beseitigt, die Herzspitze hatte sich um 3 cm der Mittellinie genähert, und der Patient war der grossen und unmittelbar drohenden Gefahr der Herzlähmung entzogen.

Ich hoffe, dass auf mich
tüssen mehr Beachtung gewidmet
Nierenkranken zu gute kommen
nicht nur die Albuminurie, sondern
eingehend berücksichtigen.

7) Chronische Lung
Lungenarterienlose besonders
heiten (z. B. Kyphoscoliose,
Lageheit der Circulationsorgane
stehen, bleibt hier vor allem
in verschiedenen Graden und
häufige Complication der Fettsucht
die wegen mässiger Lungen
Bronchialkatarrhs jahrelang
stilleken Ländern pilgern,
und das ganze Heer der Selbst
haben, oder als ungenügend
aus wandern, ohne jemals
Blutkrise geschiedt zu sein.
oder andere der aufgezählten
Schritt zur Besserung bringt
des überschüssigen Fettes, w
Lungen ungenügend lufthaltig
durch die Lungenarterien w
die Bronchien von selbst, in
aber sie sitzen nicht mehr d
mehr zu gefährlichen Anstöße

Von welcher Tragweite d
Fällen, wo Fettsucht durch A
heit des Herzens auf der Arter
lung im Thorax und die Be
waren so gross, dass es nur
Steigerung eines chronischen
Anfälle oder gar schnellen To

8) Chronischer Gelenk
ähnlich liegen die Dinge bei
den Gelenken der Wirbelsäule
Erkrankung, die schon in ihrer
die Patienten, ihre schmerzhaften
berücksichtigend, unterziehen
Eisensulfat- und Eisensulfat
von Wiesbaden, Naheim, Gr

9) Chronischer Gelenk
ähnlich liegen die Dinge bei
den Gelenken der Wirbelsäule
Erkrankung, die schon in ihrer
die Patienten, ihre schmerzhaften
berücksichtigend, unterziehen
Eisensulfat- und Eisensulfat
von Wiesbaden, Naheim, Gr

Ich hoffe, dass auf meine Anregung hin den geschilderten Verhältnissen mehr Beachtung gewidmet wird, und bin überzeugt, dass es vielen Nierenkranken zu gute kommen wird, wenn die diätetischen Vorschriften nicht nur die Albuminurie, sondern auch den gesamten Ernährungszustand eingehend berücksichtigen.

γ) Chronische Lungenkrankheiten. Da wir die Verhältnisse bei Lungentuberculose besonders besprechen wollen und manche andere Krankheiten (z. B. Kyphoskoliose, Emphysem, Pleuritis adhaesiva) den bei Gelegenheit der Circulationsstörungen besprochenen Gesichtspunkten unterstehen, bleibt hier vor allem die chronische Bronchitis übrig; sie ist in verschiedenen Graden und mit verschiedenem Charakter eine ungemein häufige Complication der Fettleibigkeit. Es giebt viele fettleibige Patienten, die wegen mässiger Lungenerweiterung und immer neu anschwellenden Bronchialkatarrhs jahrein jahraus im Sommer nach Ems, im Winter nach südlichen Ländern pilgern, eine Inhalationscur an die andere schliessen und das ganze Heer der Solventia und Expectorantia schon durchgekostet haben, oder als ungerne gesehene Stammgäste von Krankenhaus zu Krankenhaus wandern, ohne jemals völlig hergestellt und namentlich vor schnellem Rückfalle geschützt zu sein. So wirksam sich auch manchmal das eine oder andere der aufgezählten Hilfsmittel erweist, den entscheidenden Schritt zur Besserung bringt diesen Patienten doch erst die Beseitigung des überschüssigen Fettes, wodurch ihnen die Möglichkeit tieferer, die Lungen ausgiebig lüftender Atembewegungen und freierer Blutströmung durch die Lungencapillaren wiedergegeben wird. Manchmal heilt dann die Bronchitis von selbst, in anderen Fällen bleiben zwar Reste zurück, aber sie stören nicht mehr das Allgemeinbefinden und schwellen nicht mehr zu gefährlichen Ausbrüchen an.

Von welcher Tragweite das ist, erhellt aus den keineswegs seltenen Fällen, wo Fettsüchtige durch Atmungsinsufficienz bei normaler Beschaffenheit des Herzens und der Arterien zu Grunde gehen. Die Raumbeschränkung im Thorax und die Behinderung der Atemexcursionen desselben waren so gross, dass es nur einer hinzutretenden Bronchitis oder der Steigerung eines chronischen Katarrhs bedarf, um schwere Erstickungsanfälle oder gar schnellen Tod herbeizuführen.

δ) Chronischer Gelenksrheumatismus. In gewisser Hinsicht ähnlich liegen die Dinge bei chronischer Arthritis; sie ist, wenn sie an den Gelenken der Wirbelsäule, des Beckens, der Beine auftritt, eine Krankheit, die schon in ihren Anfängen der Fettsucht die Wege ebnet. Die Patienten, ihre schmerzhaften und im Aussehen veränderten Gelenke berücksichtigend, unterziehen sich willig den verschiedensten Heissluft-, Heissdampf- und Heisswasserbädern und lassen sich bald in die Thermen von Wiesbaden, Nauheim, Gastein, Wildbad, bald in die Moorbäder von

Kissingen, Marienbad, Franzensbad etc. senden. Diese und andere Massnahmen sind gewiss nützlich und manchmal unentbehrlich. Besonders gross ist aber bei vielen Kranken der Gewinn, den wir ihnen durch eine Beseitigung der Corpulenz und weitgehende Verminderung ihres Körpergewichtes verschaffen: wir entlasten dadurch die gefährdeten Gelenke und arbeiten in der gleichen Richtung wie der Orthopäde, dessen sinnreiche Stützapparate einen Teil des Druckes übernehmen. Ich kenne viele Arthritiker, die durch Verminderung ihres Körpergewichtes eine seit langer Zeit nicht mehr gekannte Freiheit der Fortbewegung wieder erlangten, und bei denen andere Massnahmen (Bäder, Massage etc.) erst nach der Entfettungscur eine deutlich günstige Wirkung auf das Gelenksübel entfalteten, während die gleichen Massnahmen vorher keinen entscheidenden und nachhaltigen Erfolg gezeitigt hatten. Seltsamer Weise blieb die Bedeutung der Entfettungs-, beziehungsweise Entlastungscur für fettleibige Gelenkranke in dem Referate unseres Marienbader Collegen Ott¹⁰⁴ auf dem Congresse für innere Medicin 1896 ganz unberücksichtigt. Ich lenkte damals in der Discussion die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt.

c) Gicht (Arthritis urica). Es ist bekannt, wie häufig sich Gicht und Fettleibigkeit bei demselben Individuum finden. Die Gicht der Fettleibigen ist prognostisch günstiger und pflegt sich seltener zu schweren Formen, mit starken Tophusablagerungen und Gelenkszerstörungen zu entwickeln als die Gicht der mageren Leute. Sie ist auch therapeutisch leichter zu beeinflussen, insofern mässige Lebensweise und ausgiebige körperliche Bewegung hier deutlicher von Erfolg gekrönt sind. Es fällt demnach die Behandlung der Gicht und die der Fettleibigkeit in vielen Einzelfällen zusammen. Entfettungscuren bei Gicht, durch die man sowohl die eine wie die andere Stoffwechselanomalie zu treffen sucht, sind daher seit Alters in die Therapie aufgenommen und bilden einen der wichtigsten und berechtigtesten Zweige der balneologischen Behandlung in Karlsbad, Homburg, Kissingen, Marienbad, Vichy u. a. O. Die Praxis beschränkt sich meistens, abgesehen von einigen wesentlichen (Verbot stärkerer Alkoholica und Flüssigkeiten) und anderen unwesentlichen Verordnungen (Verbot des dunklen Fleisches), auf jährlich zu wiederholende Badecuren. So wichtig und unzweifelhaft nützlich diese auch sind, könnte doch erheblich mehr genützt werden, wenn die Behandlung auch auf die übrige tägliche Lebensweise grösseren Einfluss gewänne, als das gewöhnlich der Fall ist. Doch ist es gerade in diesen Fällen recht schwer, die Patienten davon zu überzeugen, dass sie durch Fortsetzung ihrer gewohnten Lebensführung die in Karlsbad etc. errungenen Vorteile alsbald wieder preisgeben. Oft erweist sich bei diesen verwöhnten und eingreifenden Veränderungen ihrer Lebensweise abgeneigten Patienten der längere Aufenthalt in geschlossenen Sanatorien als nützlich und von nachwirkendem erzieherischen Einflusse.

In Bezug auf die Gicht in schwieriger Lage. bei Gicht des Fleischgenusses hat auf die Dauer grössere stünne, ohne seine theoreti- sehr Hinsicht mit Pfeiffe ledigen Gichtkranken reich Art und Farbe — nicht zu Vergleich viel grünes Gemäls Bei Gichtkranken sind die viel eindringlicher als von Entfettungscuren mähne Henschwiebenstade.

Man hat versucht, in Herrlichkeit ein eigenartig zu erkennen. („Gichtkranke“, Tigung zu erwidern. Schaut hier“ über an — ich sehe meist Engländer, die von Na so handelt es sich fast ausnahmslos um gewisse Leiden der von Abnahme auf sich ver Körperlichen Anstrengungen spätem Jahren und von reich erster Buchwerden — Grün der Fettleibigkeit und schwen neben diesen Störungen Gicht ohne jede sicheren Anhalt der ganzen Symptomencomplex sicher mit Unrecht. Es wäre von chronischen Alkoholismus Ausgangspunkt des Krankheits Lehen von Gichtkranke über diesen Patienten mehr den I fiese in der Vordergrund der notwendig erkannt, ergibt gleichenden Fettrecht gegenüb sondern ihre Bekämpfung v aufnehmen. Die Wandelten durch, dass Patienten dieser curen in die alljährlichen Qu sondern von Jahr zu Jahr

In Bezug auf die Diät ist man bei Combination von Fettsucht mit Gicht in schwieriger Lage. Die alte Sydenham'sche Lehre beschränkt bei Gicht den Fleischgenuss sehr erheblich, während man bei Fettleibigkeit auf die Dauer grössere Fleischzufuhr schlecht entbehren kann. Ich stimme, ohne seine theoretische Begründung zu billigen, doch in praktischer Hinsicht mit Pfeiffer¹⁰⁵ durchaus überein, dass man bei fettleibigen Gichtkranken reichliche Fleischnahrung — magere Sorten jeder Art und Farbe — nicht zu scheuen braucht; nur ist Sorge zu tragen, dass zugleich viel grünes Gemüse und Obst in die Kost eingestellt wird.

Bei Gichtkranken finden sich sehr oft noch begleitende Störungen, die viel eindringlicher als die harnsaure Diathese selbst zur Einleitung von Entfettungsuren mahnen: echte Nierenerkrankungen, Arteriosklerose, Herzschwächezustände.

Man hat versucht, in den bei Gicht vorkommenden Störungen der Herzthätigkeit ein eigenartiges, von der Gicht abhängiges Krankheitsbild zu erkennen. („Gicht Herz“, Th. Schott¹⁰⁶.) Dies scheint mir jeder Berechtigung zu entbehren. Schaut man sich die Leute mit sogenanntem „Gicht Herz“ näher an — ich sehe jedes Jahr viele Dutzende dieser Patienten, meist Engländer, die von Nauheim aus meine Sprechstunde aufsuchen — so handelt es sich fast ausnahmslos um fettleibige Personen, die meistens auch deutliche Zeichen der Arteriosklerose und sehr oft geringe Grade von Albuminurie auf sich vereinigen. Die Anamnese erzählt von starken körperlichen Anstrengungen in der Jugend, von üppiger Lebensweise in späteren Jahren und von reichlichem Alkoholgenuss bis zum Ausbruche ernster Beschwerden — Gründe genug für die gleichzeitige Entstehung der Fettleibigkeit und schwerer Schädigung der Kreislauforgane. Sobald neben diesen Störungen Gichtschmerzen sich regen, unendlich oft auch ohne jeden sicheren Anhaltspunkt für Gicht, ist der Engländer geneigt, den ganzen Symptomencomplex auf gichtische Grundlage zurückzuführen; sicher mit Unrecht. Es wäre nützlicher, die Wahrheit auszusprechen und von chronischem Alkoholmissbrauch anstatt euphemistisch von Gicht als Ausgangspunkt des Krankheitszustandes zu reden. Therapeutisch hat die Lehre vom Gicht Herz aber viel genützt. Man hat sich gewöhnt, bei diesen Patienten mehr den Zustand des Herzens als die uratische Diathese in den Vordergrund der Behandlung zu stellen; nachdem dies als notwendig erkannt, ergiebt sich die Mahnung von selbst, auch der begleitenden Fettsucht gegenüber die Hände nicht in den Schooss zu legen, sondern ihre Bekämpfung von vornherein in den Behandlungsplan mit aufzunehmen. Die Wandlung der Anschauungen verrät sich äusserlich darin, dass Patienten dieser Art nicht mehr so häufig wie früher zu Trinkcuren an die alkalischen Quellen von Karlsbad, Neuenahr, Vichy gesandt, sondern von Jahr zu Jahr in steigender Zahl den Curorten zugewiesen

werden, wo angemessene Diät auf Beseitigung der Corpulenz und Bäder Massage, Gymnastik, Bergwanderungen u. s. w. auf die Kräftigung des Herzens gemeinsam hinarbeiten (Karlsbad bei sehr geringen Wassercuren, sonst nicht zu empfehlen; Homburg, Kissingen, Marienbad, Nauheim, Tarasp, Kaltwasseranstalten, sogenannte Terraincurorte).

5) Andere Erkrankungen der Bewegungsorgane. Neben chronischem Gelenksrheumatismus und Gicht gibt es eine sehr grosse Zahl der verschiedensten, die Fortbewegung erschwerenden Krankheiten, wo schon geringere Grade der Fettleibigkeit eine unerwünschte Beigabe sind, deren Beseitigung im Interesse leichterer Beweglichkeit angestrebt werden muss. Hierhin gehören z. B. Hemiplegien, chronische Erkrankungen des Rückenmarkes, manche Fälle peripherischer Lähmung, zahlreiche chirurgische Erkrankungen der Gelenke und Knochen, starke Varicenbildungen und chronische Geschwüre an den Unterschenkeln u. a. Obwohl es ohne weiteres klar ist, welche grosse Erleichterung vielen dieser Patienten die Entlastung von überschüssigem Körpergewichte verspricht, werden die praktischen Folgerungen viel zu selten gezogen. Man begnügt sich meistens mit halben Massregeln, die es nicht verhindern, dass die in ihrer Bewegung und damit in der Grösse des Stoffumsatzes beschränkten Personen allmählich immer mehr Fett ansetzen und immer mehr unter den schädlichen Folgen ungenügender Körperbewegung leiden. Ich betrachte, wo auch immer die Aussicht vorhanden ist, durch Verringerung des Körpergewichtes diesen Patienten nützen zu können, die Einleitung einer Entfettungscure, verbunden mit Übung und Kräftigung der noch leistungsfähigen Muskulatur — hier bewähren sich oft Massage und Heilgymnastik in glänzender Weise — als wichtige und dringende Aufgabe der Therapie. Die schönen Erfolge und die Dankbarkeit der Patienten für die Erleichterung, die man ihnen verschaffte, werden zu immer neuen Versuchen in anderen ähnlichen Fällen ermuntern.

6) Krankheiten des Nervensystems. Unter den Krankheiten des Nervensystems sind einige schon früher berücksichtigt, nämlich solche, die in erster Stelle die Fortbewegung erschweren; andere bedürfen noch kurzer Besprechung. Es kommen hier gewisse Erfahrungsthatfachen zur Geltung, ohne dass der innere Zusammenhang derselben überall durchsichtig wäre. Vor allem ist der günstige Einfluss von Entfettungscuren bei gewissen Formen von Ischias und anderen Neuralgien, die gelegentlich bei Fettleibigen vorkommen, zu betonen. Unter den Neuralgien sind es namentlich mehrere Fälle hartnäckiger Supraorbital- und Occipitalneuralgien, die es mir gelang, durch Entfettungscuren dauernd zu beseitigen, nachdem schon alle anderen Methoden erschöpft waren; ein sehr dankbares Feld sind auch die Fälle von linksseitiger Brachialneuralgie mit gleichzeitigem Schmerz- und Beklemmungsgefühl in der Herzgegend,

wie sie als Teilerscheinung
ohne jeden Hinweis auf Erk
treten. Es ist unmöglich, be
voraussetzen, ob die Bes
nicht. Nach meinen Erfah
an den Versuch zu rechtfe
gewöhnlich schon nach kur
Entfettungscure) die Besser
dieser Zeit leicht beurteilen
folgen ist oder nicht.

Sehr schwierig liegen
gibt es viel mehr Hysterie
befinden, und denen man d
belige Hysterische, denen
auch diese Fälle nicht gera
Erschaffung des Willens,
wollen" im Vorgrade de
durch rechtliche Erklärung
losigkeit andererseits gering
wickeln. Für diese Patien
teile und mit steigenden An
fettungscure oft der Ausgang
Erwachen des Kraftgefühles
kann mit Aussicht auf Er
kommen verler.

7) Diabetes mellitus
anderen Orte von mir betont
besser befinden und gegen
sind, wenn ihr Fettrichthum
ferner das Diabetiker hatte
Man wird auf Grund dieser
von Fettleibigkeit niemals, in
guten Umständen bei Zus
venient sein. Dies schlie
Grades von Fettrichthum gegen
nicht auf complizierende Her
störes, Schrumptiere, ein
mitten Grades von Fettle
minderung des Körpergewie
Es stehen mir für die Kuppel
einen nicht ganz ablehnend
und auch die alten Erfahru

wie sie als Teilerscheinung der echten Angina pectoris, jedoch häufig auch ohne jeden Hinweis auf Erkrankung der Coronararterien des Herzens auftreten. Es ist unmöglich, bei diesen und anderen Formen der Neuralgien vorauszusagen, ob die Beseitigung der Fettleibigkeit nützen wird oder nicht. Nach meinen Erfahrungen ist der günstige Erfolg häufig genug, um den Versuch zu rechtfertigen, um so mehr als in geeigneten Fällen gewöhnlich schon nach kurzer Zeit (2—3 Wochen einer schnellwirkenden Entfettungscur) die Besserung sich bemerkbar macht und man nach dieser Zeit leicht beurteilen kann, ob der betretene Weg weiter zu verfolgen ist oder nicht.

Sehr schwierig liegen die Dinge bei Hysterie. Im allgemeinen giebt es viel mehr Hysterische, die sich im schlechten Ernährungszustande befinden, und denen man durch energische Auffütterung nützt, als fettleibige Hysterische, denen Entfettung Vorteil bringen könnte. Doch sind auch diese Fälle nicht gerade selten. Es sind namentlich die, wo die Erschlaffung des Willens, das hysterische „Nicht können“ und „Nicht wollen“ im Vordergrund der klinischen Erscheinungen steht und wo sich durch reichliche Ernährung einerseits, durch Muskelfaulheit und Energielosigkeit andererseits geringe oder mittlere Grade von Fettsucht entwickelten. Für diese Patienten ist eine unter sicherer Führung eingeleitete und mit steigenden Ansprüchen an ihre Energie durchgeführte Entfettungscur oft der Ausgangspunkt für ein neues Leben und ein neues Erwachen des Kraftgefühles und des Selbstvertrauens. Diese Curen können mit Aussicht auf Erfolg nur in geschlossenen Anstalten unternommen werden.

9) Diabetes mellitus. Es ist schon oft ausgesprochen und auch anderen Orts von mir betont worden, dass Diabetiker sich im allgemeinen besser befinden und gegen die Gefahren des Diabetes besser geschützt sind, wenn ihr Fettreichtum den normalen Durchschnitt übersteigt, und ferner dass Diabetiker Entfettungscuren gewöhnlich schlecht vertragen. Man wird auf Grund dieser gesicherten Erfahrung in geringen Graden von Fettleibigkeit niemals, in mittleren Graden nur unter besonders dringenden Umständen bei Zuckerkranken sich zu Entfettungsmassregeln veranlasst sehen. Dies schliesst nicht aus, bei lebensbedrohlichen hohen Graden von Fettsucht gegen diese vorzugehen. Ebenso kann die Rücksicht auf complicierende Herzschwächezustände (bei Herzfehlern, Arteriosklerose, Schrumpfniere, einfache Herzschwäche) dazu zwingen, auch bei mittleren Graden von Fettleibigkeit die notwendigen Schritte zur Verminderung des Körpergewichtes und Entlastung des Herzens zu thun. Es stehen mir für die Empfehlung, sich bei Diabetikern gegen Entfettungscuren nicht ganz ablehnend zu verhalten, zahlreiche Beispiele zu Gebote, und auch die alten Erfahrungen der Karlsbader und Marienbader Ärzte

sprechen im gleichen Sinne. Was die einzuschlagenden Methoden betrifft, so ist zu beherzigen, dass Zuckerkranken lang sich hinziehende Gewichtsverluste ebenso schlecht vertragen wie sehr starke und jähe Abnahme des Körpergewichtes. Vorsichtige intermittierende Entfettungscuren sind am meisten zu empfehlen, d. h. man lasse in 3—4 Wochen höchstens 2—3 Pfund pro Woche schwinden; dies kann nach vierteljährigen Pausen wiederholt werden. Weiter, als es die Rücksicht auf lebenswichtige Functionen unbedingt erfordert, soll die Entfettung nicht geführt werden.

c) Lungentuberculose. Der ausserordentliche und berechnete Wert, den die moderne Phthisiotherapie nach dem Vorgange von Brehmer und Dettweiler der reichlichen Ernährung Schwindsüchtiger beimisst, und die schönen Erfolge, die auf diesem Wege so oft erzielt werden, bringen es mit sich, dass man jetzt häufiger als früher Patienten zu sehen bekommt, die neben tuberculöser Lungenerkrankung erhebliche Grade von Fettleibigkeit darbieten. Es handelt sich meist um Leute zwischen 20 und 35 Jahren, die nach frühzeitiger Entdeckung der Tuberculose langdauernde Ruhe- und Mastcuren durchgemacht hatten. Je rückhaltloser ich den segensreichen Einfluss einer systematischen Mastcur auf den Verlauf der Tuberculose anerkenne, und je lieber ich geneigt bin, in geeigneten Fällen zu einer solchen Cur die Hand zu bieten, desto mehr drängt sich mir die Pflicht auf, vor Übertreibungen zu warnen. Solche Übertreibungen kommen jetzt leider häufig vor und haben zur Folge, dass leistungsunfähige Fettlinge aus der gegen die Tuberculose gerichteten Behandlung hervorgehen. Ich habe mehrere solcher Fälle verfolgt und habe nicht den Eindruck, dass diese übertrieben aufgemästeten Individuen besonders widerstandsfähig gegen Rückfälle der Lungenerkrankung sind. So lange sie des Schlaraffenlebens in Anstalten sich erfreuen, geht es meistens sehr gut, sie sind der Stolz der Anstalten und werden als leuchtendes Beispiel vorgeführt. Wenn sie aber in das gewöhnliche Leben zurückkehren, geht es meist schnell bergab, und selbst eine erneute Mastcur kann sie oft nicht mehr retten. Bei anderen bleiben zwar die Lungen gesund, aber die Patienten sind jetzt, nachdem sie 40 bis 50 Pfund und mehr zugenommen haben, fettleibig; sie leiden darunter und sind für die Zukunft den aus der Fettleibigkeit sich ergebenden Gefahren ausgesetzt.

Die Geschichte eines bezeichnenden Falles möchte ich hier einschalten. Eine 22jährige junge Frau, in mittlerem Ernährungszustande (58.5 kg), machte bald nach dem ersten Wochenbette eine leichte Pleuritis durch; man fand, als diese abgeheilt war, über der rechten Lungenspitze einige verdächtige feine Rasselgeräusche und, nach langem wiederholten Suchen, auch einige Tuberkelbacillen im Auswurf. Die häuslichen Verhältnisse machten die Entfernung von zu Hause wünschenswert. Ich schlug damals der verwöhnten und verzärtelten, im übrigen aber sehr kräftigen Frau die Überwinterung im Hochgebirge vor; man entschied sich jedoch für ein

über gelagertes kleineres Sanatorium; die Rasselgeräusche waren keine und wurden auch nach 7 Monaten, anscheinend vollstän- digem Bessertum, nicht mehr beobachtet. Sie blieb auch zu Hause, August des gleichen Jahres von Lungenschmerzen und blutige- reiche Sputa geplagt. Die Patientin für Merkmale hochgradiger, betrübender Her- und Nieren- versicherung Behandlung, um die Leistungsfähigkeit des Erwerbs- Grade von körperlicher Frische- stärkebehandlung late, ist sie nicht wieder gelangt.

Man hat einwenden, über den aus der Lungentuberculose wohl richtig, aber man muss einen Feind dadurch zu vertreiben und Thar lösen? Über ein hinauszuweisen, ist auch bei- zusetzen, sondern verwerflich. In der kritisch erschienenen Art viele ständige Gedanken- Lungenerkrankung durchge- fassen steht, eine Entfettungs- gende Gefahren aus der Fett- ich doch hier aussprechen, in- mütendes bei Lungentuberculose mit allen Kräften zu einem, doch andererseits der Entwick- die Fett überwacht, ist be- werten Platz für gesunde E- doch eine sehr viel vorzuzie- als die Atmung von Körper

2. Die Techni-

Die wichtigste Rolle bei- geht auf die Geschichte der- geschultem Interesse, sei-

näher gelegenes kleineres Sanatorium. Die Nachrichten von dort lauteten sehr günstig: vortreffliches Allgemeinbefinden, niemals Fieber, Ansteigen des Körpergewichtes; die Rasselgeräusche auf der Lungenspitze verschwanden schon nach einem Monate und wurden auch später, bei wöchentlich zweimaliger Untersuchung, nie wieder gehört. Sie blieb den ganzen Winter in der Anstalt und kehrte dann, nach 7 Monaten, anscheinend völlig genesen, mit einer Gewichtszunahme von 19 *kg* zurück. Sie blieb auch zu Hause, aus eigenem Antriebe, noch bei der reichlichen mästenden Diät und gewann in den Sommermonaten noch 10 *kg* Gewicht. Im August des gleichen Jahres wurde ich zum zweiten Male consultiert, weil sich Atembeschwerden und häufige Ohnmachtsanwandlungen einstellten. Die Untersuchung der Lungen konnte nichts Krankhaftes nachweisen; dagegen bot die Patientin die Merkmale hochgradiger Fettleibigkeit der anämischen Form dar, mit benruhigender Herz- und Muskelschwäche. Es bedurfte einer mehrmonatlichen vorsichtigen Behandlung, um die Körperfülle allmählich etwas zu verringern und die Leistungsfähigkeit des Herzens und der übrigen Muskeln zu kräftigen. Bis zu dem Grade von körperlicher Frische und Rüstigkeit, wie sie die Patientin vor der Anstaltsbehandlung hatte, ist sie aber — inzwischen sind 2 $\frac{1}{2}$ Jahre vergangen — nicht wieder gelangt.

Man kann einwenden, dass die Gefahren der Fettleibigkeit gegenüber den aus der Lungentuberculose drohenden gering sind. Dies ist wohl richtig, aber man muss sich fragen, ist es denn wirklich nötig, den einen Feind dadurch zu vertreiben, dass man dem anderen willig Thür und Thor öffnet? Über ein gewisses Optimum des Ernährungszustandes hinauszustreben, ist auch bei der Behandlung der Lungentuberculose nicht nötig, sondern verwerflich. Ich freue mich, dem gleichen Standpunkte in der kürzlich erschienenen Arbeit von Blumenfeld¹⁰⁷ zu begegnen. Ich würde allerdings Bedenken tragen, bei jemand, der eine tuberculöse Lungenerkrankung durchgemacht hat oder gar noch unter ihrem Einflusse steht, eine Entfettungscur zu veranlassen, wenn nicht gerade dringende Gefahren aus der Fettsucht drohen. Aber das Mahnwort möchte ich doch hier aussprechen, in der Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes bei Lungenkranken nicht zu weit zu gehen, d. h. denselben zwar mit allen Kräften zu einem guten und befriedigenden zu gestalten, aber doch andererseits der Entwicklung von Fettsucht vorzubeugen; denn wo das Fett überwuchert, ist bei diesen Kranken noch weniger als bei Gesunden Platz für gesunde Entwicklung der Muskeln, deren Kräftigung doch eine sehr viel zuverlässigere Bürgschaft für die Zukunft abgiebt als die Anhäufung von Körperfett.

2. Die Technik bei Entfettungscuren.

Die wichtigste Rolle bei Entfettungscuren fällt der Diätetik zu. Ich gehe auf die Geschichte derselben nicht ein, denn sie ist von untergeordnetem Interesse, seitdem die Physiologie das Grundgesetz erkannt

hat, auf dem die Wirkung aller diätetischen Entfettungsuren beruht. Während man früher das Hauptgewicht auf die Qualität der Speisen legte, bestimmte Nahrungsmittel oder Zubereitungsformen unbedingt ausschliessend und nur eine beschränkte Auswahl gestattend, und indem man so zu einer sehr einseitigen und durch ihre Einseitigkeit auf die Dauer oft schädlichen Kost gelangte, hat man jetzt gelernt, dass die Qualität der Nahrungsmittel von untergeordneter Bedeutung ist. Man hat nicht mehr das Recht, dieses Nahrungsmittel als fettbildend und jenes als nicht fettbildend zu bezeichnen. Jedes echte, d. h. durch seine Zersetzung im Körper wärmebildende Nahrungsmittel ist befähigt, zur Fettbildung und zum Fettansatz beizutragen. Ob es dieses im Einzelfalle thut, hängt ausschliesslich von der Grösse, von dem Nährwerte der Gesamtkost ab. Ist der Nährwert (der nutzbare Calorienwert) der Kost grösser als der Bedarf des Körpers, so wird Fett angesetzt, ist er kleiner, so wird Fett abgegeben — selbst dann, wenn Nahrungsmittel in der Kost vertreten sind, die für gewöhnlich im Rufe stehen, der Fettleibigkeit Vorschub zu leisten. Ich habe, um dieses überzeugend darzuthun, vor Kurzem die Frau eines Landwirthes zum Zwecke der Entfettung eine Diät durchführen lassen, bei der die sonst so verpönte Milch neben Brot und Kartoffeln die Hauptrolle spielten.

Die über zwei Centner schwere, kräftige, in der Wirtschaft sehr thätige Frau erhielt folgende Kostordnung:

	Calorien
100 gr mageres Fleisch (zubereitet gewogen), aus der Mitte von Kalbs- oder Ochsenbraten geschnitten	ca. 130
1 l Milch	600
1 l Buttermilch	450
200 gr Kartoffel	160
100 gr rhein. Schwarzbrot	180
100 gr rohes Obst	40
Kaffee nach Belieben	—
	1560

Diese Kost entsprach den Neigungen der Patientin, und sie wurde völlig gesättigt; sie bezweifelte aber, dass sie dabei abnehmen würde. Thatsächlich verlor sie im ersten Monate 10 Pfund und in den beiden folgenden noch 6 und 5 Pfund.

Ähnlich lagen die Dinge bei einem 49jährigen Bierbrauereibesitzer. Man entdeckte bei ihm anfangs November 1899 kleine Mengen Eiweiss im Urin; es handelte sich um Schrumpfnieren. Er lebte von da an, mit grösster Regelmässigkeit, nach folgendem Diätschema:

- 2—2.5 l Milch,
1 Weissbrötchen (50 gr),

Wahl der N
10 Stück Z
höchstens 10
1—2 Esslöff
1—2 Esslöff
Obwohl die Kost viel
höchstens 2000 Calorien.
Man, dessen Energieumsatz
schätzen war, wagerte dabei
12 Pfund Gewicht.

Theoretisch erscheint
abgesehen auf die einfache For
als der Calorienumsatz
tischen Frage hiebt einfach

1. man setze die Nähr
2. man erhöhe den Um

Praktisch erleben sich

z. B. wie weit kann die Nähr

weit muss sie herabgesetzt

Nahrungsmittel soll man am be

Anteil an der Gesamtwirkung

der Steigerung des Umsatzes

des Umsatzes soll man anwend

dringlichkeits etc. Es ist

fähigkeit der Ernährungsstoffe

gleiche Ziel gezielten Hilfen

die Antwort auf jene Fragen

schieden halten muss, und das

Wieder die Kunst der Meiste

Um planmässig vorzugehen

aus in Kraft tretenden Ver

über ihre Tragweite zu unter

a) Wie weit soll die

Es ist nicht bei jedem

das gewöhnliche Mass herabru

zung der Muskelarbeit zwar

weisen. Doch ist, wenn man

angewiesen, als in der Regel b

Steigerung des Appetits un

Verständnis über die Natur

10 Stück Zwieback (100 gr),
höchstens 100 gr Fleisch,
1—2 Esslöffel mager zubereitetes Gemüse,
1—2 Esslöffel Äpfelcompot.

Obwohl die Kost viel Milch enthielt, betrug ihr Nährwert doch höchstens 2000 Calorien. Der sehr grosse, muskelstarke und fettleibige Mann, dessen Energieumsatz auf mindestens 2800—3000 Calorien einzuschätzen war, magerte dabei sichtlich ab und verlor binnen vier Wochen 12 Pfund Gewicht.

Theoretisch erscheint, nachdem die Vorbedingungen für die Fettabgabe auf die einfache Formel: „Die Calorienzufuhr sei geringer als der Calorienumsatz“ zurückgeführt ist, die Lösung der therapeutischen Frage höchst einfach; sie lautet:

1. man setze die Nahrungszufuhr herab;
2. man erhöhe den Umsatz.

Praktisch erheben sich aber sofort eine grosse Zahl Nebenfragen, z. B. wie weit kann die Nahrung ohne Schaden herabgesetzt werden, wie weit muss sie herabgesetzt werden, um den Erfolg zu sichern, welche Nahrungsstoffe soll man am besten ausschalten oder beschränken, welchen Anteil an der Gesamtwirkung soll man der Verkürzung der Diät, welchen der Steigerung des Umsatzes zuweisen, welche Methoden zur Steigerung des Umsatzes soll man anwenden: Muskularbeit, Wärmeentziehung, Schilddrüsenpräparate etc. Es ist für jeden, der offenen Sinnes die Mannigfaltigkeit der Krankheitszustände und die Mannigfaltigkeit der auf das gleiche Ziel gerichteten Hilfsmittel zu überschauen versteht, klar, dass die Antwort auf jene Fragen in den Einzelfällen ausserordentlich verschieden lauten muss, und dass sich in der richtigen Auswahl und Combination die Kunst des Meisters zeigt.

Um planmässig vorgehen zu können, ist es nötig, die bei Entfettungskuren in Kraft tretenden Verordnungen einzeln zu besprechen und sich über ihre Tragweite zu unterrichten.

a) Die Diätetik.

α) Wie weit soll die Nahrungszufuhr herabgesetzt werden?

Es ist nicht bei jedem Fettleibigen nötig, die Nahrungszufuhr unter das gewohnte Mass herabzudrücken, da bei manchen schon durch Steigerung der Muskularbeit zwar langsame, aber vortreffliche Erfolge erreicht werden. Doch ist, wenn man sich hierauf verlässt, der Ausgang um so ungewisser, als in der Regel beim Gesunden der Steigerung der Arbeit eine Steigerung des Appetits und der Nahrungsaufnahme zur Seite steht. Vorschriften über die Nahrung sind daher selten zu entbehren.

Wir sahen früher, dass — vielleicht von einzelnen Fällen abgesehen — die Fettleibigen keinen wesentlich geringeren Stoffumsatz haben als Leute mittleren Ernährungszustandes gleicher Körpergrösse. Als Normalzahlen dürfen uns gelten

	Calorienumsatz bei gewöhnlicher Beschäftigung, ohne aussergewöhnliche Kraftleistungen
Grosser Mann (Körpergewicht ca. 75 kg) . . .	= 2600—3000 Calorien
Mann mittlerer Grösse, grosse Frau (Körpergewicht ca. 65 kg)	= 2300—2600 "
Mann unter Mittelgrösse, Frau mittlerer Grösse (Körpergewicht ca. 60 kg)	= 2100—2400 "
Mann und Frau, klein (Körpergewicht ca. 55 kg)	= 1900—2200 "

Hierbei ist ein Umsatz von 35—40 Calorien pro Tag und Körperkilo in Anschlag gebracht.

Um den Umsatz der Fettleibigen zu berechnen, nützt uns die Kenntnis seines Gewichtes wenig (S. 28). Man richtet sich, unter Verzicht auf völlige Genauigkeit, besser nach der Körpergrösse und nach den hierfür geltenden Mittelzahlen (vgl. obige Tabelle). Wir setzen im folgenden voraus, dass wir es mit einem fettleibigen Manne mittlerer Grösse zu thun haben, dessen Nahrung etwa 2500 Calorien wert sein muss, um ihn im Stoffgleichgewichte zu erhalten. Liegen andere Grössenverhältnisse vor, so ergibt sich die Umrechnung von selbst.

Ich halte es für praktisch sehr nützlich, sich an eine Art Scala für die Diätcuren zu gewöhnen.

Erster Grad der Entfettungsdiät. Hierhin gehören Entfettungscuren, bei denen die Diät auf etwa $\frac{1}{5}$ des berechneten, gewöhnlichen Bedarfes herabgesetzt wird — bei unserem Normalfettleibigen von durchschnittlicher Grösse und einem gewöhnlichen Umsatze von ca. 2500 Calorien würde dies eine Verminderung der Zufuhr auf etwa 2000 Calorien bedeuten. Erfahrungsgemäss erreicht man durch Beschneidung der Kost um $\frac{1}{5}$ ihres Wertes nur dann deutlichen Erfolg, wenn man es mit rüstigen Leuten zu thun hat, die man gleichzeitig zu körperlichen Übungen (Bergsteigen, Radfahren, Turnen etc.) anhalten kann; dagegen erreicht man so gut wie gar nichts, wenn man es mit muskelfaulen Leuten zu thun hat oder mit solchen, die durch Krankheit oder durch ihren Beruf verhindert sind, körperliche Arbeit selbst in bescheidenem Umfange zu leisten.

Die Wirkung ist meist langsam, man darf nicht darauf rechnen, im Anfang mehr als 3—4 Pfund, später 2—3 Pfund des Körpergewichtes im Monate zu beseitigen. Man kann sich mit diesem Grade der diätetischen Entfettungscure begnügen, wo nicht auf schnellen Erfolg gesehen zu werden braucht, wo man Grund hat sehr schonend vorzugehen, wo neben

Erster und zweiter Grad der Diät
der Diät ausgiebige körperliche Arbeit
stetig Wert darauf legt, die
höheren Lebens zu erreichen,
und wo mehr die Verköstigung
Kämpfung des Aushaltens in
Vorschriften, die ja sehr häufig
die sich viele Patienten, die
schwer und leicht zu halten, die
berühmter Fleisch- und Gemüse
Mengen Alkoholica zu unter
Zweiter Grad der
Entfettungscuren, bei denen die
herabgesetzt wird (in unserem
Fall). Dies liegt noch erhöht
nach Banting-Harvey. Ob
Ich bediene mich dies
günstigsten Erfolge und nimm
sich nicht nur bei dem festen
werden, sondern auch bei will
belang aufzuheben und
durch Monate und, wenn es
Schnelligkeit des Erfolges hat
kurze Muskelarbeit mit heran
oder hat gar nicht möglich
Leuten, bei vielen Krankheiten
bestehenden Zeichen von Her
langen (etwa 2—3 Pfund
über täglichen Berufsarbeit 1
Baden, Turnen, Hitzbäder,
Gewichtsverluste von anfangs
im Monate. Vorübergehend,
Gehirn, lassen sich die Ver
10 Pfund im Monate und nur
es sich, kürzere oder längere
in denen die Gewichtsverluste
Belang der Muskelkraft und
schaffen darf aber auch nicht
sicherer Aussicht stehen.
Ich empfehle diesen nur
bei den im Hause, unter
eingeleiteten und auf längere

der Diät ausgiebige körperliche Arbeit mithelfen soll, wo man hauptsächlich Wert darauf legt, die Patienten an die genaue Befolgung ärztlicher Vorschriften allmählich zu gewöhnen und sie zu regeltem einfacheren Leben zu erziehen, wo man quälende Entsagung vermeiden will, und wo mehr die Verhütung neuen Fettansatzes als die energische Bekämpfung des bisherigen in Aussicht genommen ist. Die entsprechenden Vorschriften, die ja sehr häufig mit bestem Erfolge gegeben werden, und die sich viele Patienten, ehe sie den Arzt fragen, selbst geben, sind einfach und leicht zu halten. Es genügt in der Regel, den Genuss fett zubereiteter Fleisch- und Gemüsegerichte, süsser Mehlspeisen und grösserer Mengen Alkoholica zu untersagen.

Zweiter Grad der Entfettungsdiät. Hierhin gehören Entfettungscuren, bei denen die Kost bis auf $\frac{2}{3}$ des gewöhnlichen Bedarfes herabgesetzt wird (in unserem Beispiele von 2500 auf ca. 1400—1500 Calorien). Dies liegt noch erheblich über dem, was die bekannten Diätschemata nach Banting-Harvey, Oertel, Ebstein, Kisch vorschreiben.

Ich bediene mich dieser Kostordnung mit Vorliebe, weil ich die günstigsten Erfolge und niemals Nachteile davon gesehen habe. Sie lässt sich nicht nur bei dem festen Willen, diätetische Ausschreitungen zu vermeiden, sondern auch bei willensschwachen Leuten, ohne wesentliche Entbehrung aufzuerlegen und reichlich Abwechslung bietend, sehr lange, durch Monate und, wenn es nötig ist, durch Jahre fortführen. Die Schnelligkeit des Erfolges hängt wesentlich davon ab, in welchem Umfange Muskularbeit mit herangezogen werden kann; wenn dies gar nicht oder fast gar nicht möglich ist (bei vielen Frauen, bei sehr faulen Leuten, bei vielen Krankheiten, insbesondere bei Lähmungen und bei bedrohlichen Zeichen von Herzschwäche), so ist die Wirkung immerhin langsam (etwa 2—3 Pfund monatlich). Kräftige Personen, die neben ihrer täglichen Berufsarbeit 1—1½ Stunden auf Bergsteigen, Radfahren, Rudern, Turnen, Holzhacken, Holzsägen, Graben etc. verwenden, erreichen Gewichtsverluste von anfänglich 4—6 Pfund, später von 2—4 Pfund im Monate. Vorübergehend, z. B. während eines Ferientaufenthaltes im Gebirge, lassen sich die Verluste ohne übertriebene Anstrengung auf 10 Pfund im Monate und mehr steigern. Je nach Umständen empfiehlt es sich, kürzere oder längere Perioden mit reicherer Diät einzuschalten, in denen die Gewichtsverluste zum Stillstande kommen; auf die zur Hebung der Muskelkraft und Anregung des Stoffwechsels dienenden Vorschriften darf aber auch nicht verzichtet werden, weil sonst Rückfälle in sicherer Aussicht stehen.

Ich empfehle diesen zweiten Grad der Entfettungsdiät insbesondere: bei den zu Hause, unter Aufrechterhaltung der beruflichen Thätigkeit eingeleiteten und auf längere Dauer berechneter Entfettungscuren;

bei kräftigen Leuten mit Fettleibigkeit verschiedenen Grades, die man, ohne sie ärztlicher Überwachung zu unterstellen, ins Gebirge schickt, wo sie durch Mässigkeit und Wanderungen einen Teil ihres überschüssigen Fettes beseitigen sollen. Wollte man ihnen dabei noch schärfere diätetische Vorschriften geben, so dürfte auf fortdauernde ärztliche Beobachtung nicht verzichtet werden;

bei allen Personen, die wegen complicierender Erkrankung insbesondere des Herzens die Bekämpfung der Fettleibigkeit zwar dringend benötigen, bei denen man aber schnelle Entfettungsuren aus Furcht vor Schwächeständen vermeiden muss (z. B. bei Fettherz mit ausgeprägten Herzschwächeständen, bei vielen schwächlichen Leuten mit der „anämischen“ Form der Fettsucht);

bei hochgradiger Fettsucht als gewöhnliche Diät, in die dann je nach Umständen kürzere Perioden mit weitergehender Entziehung eingeschaltet werden.

Dritter Grad der Entfettungsdiät. Hierhin gehören Entfettungsuren, in denen die Kost auf weniger als $\frac{2}{5}$, bis etwa $\frac{2}{5}$ des Bedarfes herabgesetzt wird, in unserem Beispiele von 2500 Calorien auf etwa 1400—1000 Calorien. In diese Breite fallen die bekannten, auf starke und schnelle Wirkung berechneten Diätschemata von Banting-Harvey, Oertel, Ebstein u. a., wie sich aus der folgenden Tabelle ergibt.

Diät nach	Eiweiss gr	Kohlen- hydrat gr	Fett gr	Alkohol gr	Calorien ca.
Banting	172	81	8	(75)*	1100 (1600)*
Oertel					
Maximum	170	120	45	(60)	1600 (2000)
Minimum	156	75	25	—	1180
Ebstein	102	47	85	(20)	1300 (1450)
Hirschfeld ¹⁰⁸⁾					
Maximum	139	67	65	—	1400
Minimum	100	50	41	—	1000
Kisch ¹⁰⁹⁾					
pleth. Fettsucht. . . .	160	80	11	—	1086
anäm. Fettsucht . . .	200	100	12	—	1116
v. Noorden (S. 123) . .	155	112	28	—	1366

Dass mit Diätvorschriften, die soweit herabführen, starke Fettverluste erzielt werden müssen, liegt auf der Hand. Nur äusserst selten trifft man Fettleibige, die solcher Diät zum Trotz ihr Körpergewicht behaupten. Häufig liegen dann Irrtümer vor, d. h. die Vorschriften sind zwar auf dem Papiere niedergeschrieben, aber sie werden aus Unacht-

* Die eingeklammerten Zahlen gelten unter Einberechnung des Alkohols (Wein), den die Autoren bedingungsweise, aber nicht jedesmal gestatten.

Gewicht
sunkel, aus Missverständnis
in Sinne des Arztes befolgt
nahmen vorkommen, ist früh
Die Nahrungszufuhr
lichen Umsätze zu vermeiden
man würde sonst die Patient
filzen. Es ist zwar unbesch
von Gismiden (Hungerküm
Fieberfälle) und auch von F
S. 68, l. c. erwähnt) eine
Zeit hindurch ertragen wer
liche Schwächung des ganz
werden bedeutende Mengen
sehr rigoren Entfettungs
von Stoffwechseluntersuchung
Wir beziehen die He
lichen Bedarfes als das lusse
leibigen Patienten zumuten
Die Grösse und Schnell
essentlich von den begleitend
erzielt man Gewichtsverlust
gleichen Zahlen bei mittlerer
Fettleibigkeit.
Trennen dagegen andere
hydrotherapeutische Massnahmen
steigen die Verluste leicht an
erhalten sind bei der stürbchen B
stätten der Fettleibigen: Karls
Sehenheit und gehören zu gut
kalische Methoden planmässig
kannnissen. Ich verweise z. I
Entfettungsuren in seinem Sa
ich im Auszuge hier wiederge

5. Mässlich
Wässlich
1 m.
2 w.
3 m.
4 m.
5 m.
Fettlos, Fettlos.

samkeit, aus Missverständnis, aus Leichtsinne oder aus bösem Willen nicht im Sinne des Arztes befolgt. Dass einzelne, bis jetzt unerklärte Ausnahmen vorkommen, ist früher besprochen (vgl. S. 30 ff.).

Die Nahrungszufuhr noch weiter als bis zu etwa $\frac{2}{5}$ des gewöhnlichen Umsatzes zu vermindern, empfiehlt sich unter keinen Umständen, man würde sonst die Patienten bedrohlichen Schwächezuständen entgegenführen. Es ist zwar unbestritten, dass selbst weit stärkere Entziehungen von Gesunden (Hungerkünstler!), von vielen Kranken (Magenkranke, Fiebernde) und auch von Fettleibigen (z. B. den Fall, den Hirschfeld S. 68, l. c. erwähnt) ohne unmittelbare Gefährdung des Lebens längere Zeit hindurch ertragen werden. Doch auf die Dauer wird eine erhebliche Schwächung des ganzen Körpers nicht ausbleiben; wahrscheinlich werden bedeutende Mengen von Organeiwiss verloren, wie dies bei den sehr rigorosen Entfettungscuren, die Hirschfeld¹¹⁰⁾ zum Gegenstande von Stoffwechseluntersuchungen machte, regelmässig der Fall war.

Wir bezeichnen die Herabsetzung der Zufuhr auf $\frac{2}{5}$ des gewöhnlichen Bedarfes als das äusserste, was man vernünftiger Weise den fettleibigen Patienten zumuten darf.

Die Grösse und Schnelligkeit der Gewichtsverluste hängt auch hier wesentlich von den begleitenden Umständen ab. Bei ruhigem Verhalten erreicht man Gewichtsverluste von etwa 6—12 Pfund im Monate, die grösseren Zahlen bei mittleren, die geringeren bei hohen Graden von Fettleibigkeit.

Treten dagegen andere Hilfsmittel, wie systematische Muskelarbeit, hydrotherapeutische Massnahmen, Trinkcuren etc. mit in Wirksamkeit, so steigen die Verluste leicht auf 20—30 Pfund im Monate. Solche Resultate sind bei der üblichen Behandlungsmethode in den grossen Sammelstätten der Fettleibigen: Karlsbad, Homburg, Kissingen, Marienbad keine Seltenheit und gehören in gut geleiteten Sanatorien, wo Diät und physikalische Methoden planmässig zusammenarbeiten, zu regelmässigen Vorkommnissen. Ich verweise z. B. auf die Tabelle, die Dapper¹¹¹⁾ über die Entfettungscuren in seinem Sanatorium (Kissingen) aufgestellt hat und die ich im Auszuge hier wiedergebe:

Nr.	Männlich Weiblich	Anfangs- gewicht kg	Dauer der Behandlung in Wochen	Gewichts- abnahme in dieser Zeit kg
1	m.	129.5	5	17.75
2	w.	104.5	4 $\frac{1}{2}$	9.5
3	m.	99.5	2	4.5
4	m.	114.5	4	15.0
5	m.	104.5	5	11.5

Nr.	Männlich Weiblich	Anfangs- gewicht kg	Dauer der Behandlung in Wochen	Gewichts- abnahme in dieser Zeit kg
6	w.	112.0	5	10.75
7	m.	104.5	3	5.5
8	m.	111.0	4 $\frac{1}{2}$	11
9	w.	74.0	5	7.5
10	m.	101.0	5	10.0
11	w.	97.0	4	9.5
12	m.	97.0	2	4.5
13	m.	112.0	4 $\frac{1}{2}$	10.0
14	w.	107.0	4	9.0
15	m.	116.0	4	10.75
16	w.	74.7	4	5.0
17	m.	96.0	3 $\frac{1}{2}$	8.0
18	m.	110.0	4	9.5
19	w.	128.0	4 $\frac{1}{2}$	10.5
20	m.	107.0	4	11.5
21	m.	106.7	4	9.5
22	w.	113.5	5	10.5
23	w.	133.7	5	13.0
24	m.	114.0	5	13.5
25	m.	105.8	4 $\frac{1}{2}$	10.0
26	m.	92.6	4 $\frac{1}{2}$	9.5
27	m.	107.2	5	9.75
28	m.	93.7	5	11.0

Ähnliche Werte finden sich bei Kisch und Oertel und in den zahlreichen Berichten der Homburger, Kissinger, Marienbader Ärzte aus alter und neuer Zeit. Meine eigenen Beobachtungen in etwa 30 Fällen, über die ich genauere Notizen machte, ergeben gleichfalls für die mit ausgiebiger Muskelarbeit verbundenen strengen diätetischen Entfettungscuren Verluste von 8—11 kg in einem Monate.

Diese diätetischen Schnelleuren sind nun, wie schon bei den Indicationen (vgl. S. 88) besprochen wurde, durchaus nicht immer am Platze. Die Gefahr, die sie mit sich bringen, droht immer vom Herzen; alle anderen Schattenseiten sind als Unannehmlichkeiten, aber nicht als Gefahren zu bezeichnen. Man hat nur gar zu häufig gesehen, dass während oder nach forcierten Entfettungscuren plötzliche Herzschwäche sich einstellte, die sich bis zur tödlichen Lähmung steigern kann, oder dass sich chronische Herzschwäche anschloss, die lange Zeit dauert oder gar nicht mehr überwunden wird. Daher sind alle Patienten, solange sie deutliche Herz-

schwächenstände darbieten
anzuschließen. Jedenfalls
wider gekräftigt wird, was
durch Verminderung der Ge-
nüge, manchmal auch d
Bilder, andere Formen der F
Zeigt sich das Herz erholen
gelingt, so darf man auch
wachung, nach und nach
denken übergeben (vgl. S. 9)

Eigentümlich ist die
Tatsache, dass die strenge
weniger systematischer, all
werden als ohne dieselbe.
sein, weil doch die Muskeln
wenn sie sich zur Entzwei-
den Umsetz und seiner I
des paradoxen Verhaltens li-
schen wie auf psychischem
Freiwilligen sowohl den Einge-
geht; ob sich der Einfluss
nicht rechnerisch wird zeigte
behalte mir dahin zielende U

Die Folge jenes eigent-
fettungscuren bei muskeltätigen
Patienten kann durchführbar
gefühl, Schläffigkeit, schlechte
Zeichen der „Nervosität“ sind
die Patienten, den Gehörsum-
auf Zugeschlossenheit zu mach-
der Schneller nichts mehr
von Patienten und Patientin
den Männern Eberstein,
habe, zu Hause zu folgen,
kamen zunächst mit der H
kürzten die Entfettungscuren
Mittel gibe, um mager zu
später, als körperliche Arbeit
sich anpassen Grade, fe
durch Fastherungen, Bilder,
zahnungscuren mit spielender
wirkung auf das allgemeine B

schwächezustände darbieten oder befürchten lassen, von den Schnelleuren auszuschliessen. Jedenfalls ist Sorge zu tragen, dass zunächst das Herz wieder gekräftigt wird, was häufig durch energische Digitalisbehandlung, durch Verminderung der Getränkezufuhr und, wie ich Schott¹⁰⁰ gerne zugebe, manchmal auch durch physikalische Behandlung (kohlensaure Bäder, andere Formen der Hydrotherapie, Gymnastik) vortrefflich gelingt. Zeigt sich das Herz erholungsfähig und ist wieder zu kräftiger Thätigkeit gelangt, so darf man auch bei diesen Kranken unter fortlaufender Überwachung, nach und nach zu strengen Entziehungsmassregeln ohne Bedenken übergehen (vgl. S. 98).

Eigentümlich ist die nach meinen Erfahrungen völlig gesicherte Thatsache, dass die strengen Entfettungscuren viel besser unter gleichzeitiger systematischer, allmählich steigender Muskularbeit vertragen werden als ohne dieselbe. Man sollte meinen, es müsste umgekehrt sein, weil doch die Muskularbeit den Stoffumsatz erheblich steigert, und wenn sie sich zur Entziehungsdiät hinzugesellt, die Differenz zwischen dem Umsetze und seiner Deckung wesentlich vergrössert. Der Grund des paradoxen Verhaltens liegt, wie es mir scheint, sowohl auf somatischem wie auf psychischem Gebiete: die Muskularbeit fördert bei den Fettleibigen sowohl den Eiweissansatz (Muskelneubildung) wie das Kraftgefühl; ob sich der Einfluss auf den Eiweissansatz im Stoffwechselfersuche rechnerisch wird zeigen lassen, kann man nicht voraussagen; ich behalte mir dahin zielende Untersuchungen vor.

Die Folge jenes eigentümlichen Verhältnisses ist, dass strenge Entfettungscuren bei muskelfaulen Stubenhockern und bei allen schwächlichen Patienten kaum durchführbar sind. Allgemeines Unbehagen, Schwächegefühl, Schläffheit, schlechter Schlaf, Hunger, Gereiztheit und andere Zeichen der „Nervosität“ stellen sich leicht ein und veranlassen entweder die Patienten, den Gehorsam zu weigern, oder den Arzt, Zugeständnisse auf Zugeständnisse zu machen, so dass schon nach 8—14 Tagen von der Schnelleur nichts mehr übrig ist. Ich kenne eine nicht geringe Zahl von Patienten und Patientinnen, die auf das redlichste bemüht waren, dem Diätschema Ebstein, Hirschfeld u. a., das man ihnen gegeben hatte, zu Hause zu folgen, die Cur aber bald aufgeben mussten. Sie kamen zumeist mit der Klage, Diäthalten nütze ihnen nichts, sie könnten die Entfettungscuren nicht vertragen, ob es denn kein anderes Mittel gäbe, um mager zu werden. Die gleichen Patienten machten später, als körperliche Arbeit in steigendem, ihrer Leistungsfähigkeit sich anpassendem Grade, ferner Anregung des gesamten Nervensystems durch Frottierungen, Bäder, Douchen etc. hinzukam, die strengsten Entziehungscuren mit spielender Leichtigkeit, ohne jede unangenehme Rückwirkung auf das allgemeine Befinden durch und gelangten zu bedeutenden

Gewichtsverlusten (teils zu Hause, teils in Kissingen, Homburg, Nauheim o. a. O.).

Man hat viel darüber gestritten, welche Mischung der Nahrungstoffe für die strengen Curen die geeignetste sei, ob man dem System Banting, Oertel, Ebstein etc. den Vorzug einräumen solle (vgl. unten). Wären alle die Vorwürfe richtig, die die einzelnen Autoren, z. B. Ebstein und Oertel, sich gegenseitig gemacht haben, so wären die Gefahren eines jeden dieser Schemata unbegrenzt. Der Streit ist inzwischen verklungen, und die Erfahrung hat gelehrt, dass jedes der Schemata brauchbar und, in geeigneten Fällen angewendet, ungefährlich ist. Wir kommen auf diese Fragen noch zurück. Hier nur das allgemeine Urteil: Die Gefahr der forcierten diätetischen Entfettungscur hängt nicht davon ab, ob man diesem oder jenem diätetischen Schema folgt, sondern beruht darauf, dass sehr häufig aus falscher Beurteilung der Sachlage eine Schnellcur eingeleitet wird, wo sie nicht am Platze ist. Ich darf das wohl behaupten, nachdem ich selbst, nur geeignete Patienten auswählend, zahlreiche strenge diätetische Curen nach den verschiedensten Methoden durchgeführt habe, ohne ein einziges Mal ungünstige Nebenwirkungen zu beobachten.

Die Dauer der strengen Curen darf keine unbegrenzte sein. Länger als 4—6 Wochen hintereinander sollen sie nicht fortgesetzt werden. Bis dahin ist, bei ordentlicher Durchführung, stets ein Gewichtsverlust erreicht, mit dem man sich fürs erste zufrieden geben kann. Man geht dann, je nach Umständen, zum zweiten oder ersten Grade der Entfettungsdiät oder gar zur Erhaltungskost über. Es steht nichts im Wege, nach kürzeren oder längeren Pausen die Schnellcur zu wiederholen (intermittierende Behandlung). Über diese Punkte vgl. den Abschnitt „Indicationen“.

Besonders wichtig scheint mir noch die Mahnung, strenge diätetische Curen niemals zu gestatten, wenn nicht eine fortlaufende ärztliche Überwachung stattfinden kann. Nicht jeder Arzt verfügt über so eingehende Kenntnis der Ernährungs- und Stoffwechsellehre und über genügende Erfahrung in der Behandlung von Fettleibigen, um die wirklich strengen Entfettungscuren mit Erfolg und ohne Nachteil durchführen zu können. Daher ist häufig die Überweisung der Patienten an Krankenhäuser, Sanatorien und solche Badeorte angezeigt, wo diese Curen specialistisch gepflegt werden. Nur wird man sich vor Spezialisten hüten müssen, die sich zum Slaven einer bestimmten Methode gemacht haben und die, verblendet von dem Schematismus, keinen Sinn für die Bedürfnisse des Einzelfalles haben (vgl. S. 89).

b) Über die Mischung

Bei Entfettungscuren wie man die Hauptnahrungsmittel, von untergeordnetem Belang, als eine Gefährdung durch Erhöhung der Kost bei den Berg nehme.

Es sind hier zwei Fälle Harvey und Oertel verkannte man sich mit Ebstein setzte sich nieder, mit weichen Eiweisszufuhr wurde den Organismus sicherer von Oertel stützte sich auf Th Es war aber unklar nach den Versuchen und Oer

In der That zeigte sich in Menschen, die sich einer harte Eiweisszufuhr können sie etwas welche. F. Hirschfeld Versuche so angeordnet, die Eiweissrechnung gefasst feld wies an und Day von A. Magnus-Levy. Ja sich die Einschränkung von vermeiden lasse (vgl. S. 77).

der Kost nicht hierfür aus Untersuchungen finden sich F geringer Eiweisszufuhr beobachtet Eiweisszufuhr sich vollkommener 150—200 gr Eiweiss am Tag Im Durchschnitt aller Versuchsgegenstände verhalten sich Eiweisszufuhr. Mehrfach erwies sich mäßige Steigerung der Eiweisszufuhr entgegenzusetzen.

Wir können hiernach eine prinzipielle Bedeutung prinzipiellen Belegen, die gegen Ebstein erhob, als

3) Über die Mischung der Kost bei Entfettungscuren.

Bei Entfettungscuren leichteren und mittleren Grades ist die Frage, wie man die Hauptnahrungsstoffe Eiweiss, Fett und Kohlenhydrate mischen soll, von untergeordneter Bedeutung. Die Entziehung geht nicht so weit, dass eine Gefährdung durch die Einseitigkeit der Kost befürchtet werden müsste. Von grösserer Tragweite und viel besprochen ist die Zusammensetzung der Kost bei den strengen Diätcuren, auf die allein ich hier Bezug nehme.

Es sind hier zwei Fragen zu beantworten: soll man, wie Banting-Harvey und Oertel verlangten, viel Eiweisstoffe zuführen, oder kann man sich mit Ebstein, dem auch Hirschfeld in seinen Kostzetteln sich nähert, mit wenig Eiweisstoffen begnügen? Zu Gunsten der hohen Eiweisszufuhr wurde von Oertel angeführt, dass man durch sie den Organismus sicherer vor Einschmelzung von Körpereiwiss bewahre. Oertel stützte sich auf Tierversuche C. v. Voit's und dessen Schülern. Es war aber unschwer nachzuweisen, dass wichtige Bindeglieder zwischen den Tierversuchen und Oertels Schlussfolgerungen fehlten.

In der That zeigte sich später, als man mit dem Stoffwechselversuch an Menschen, die sich einer Entfettungscur unterzogen, herantrat, dass hohe Eiweisszufuhr keinen sicheren Schutz gegen den Verlust von Körpereiwiss verleihe. F. Hirschfeld vermisste ihn fast nie; freilich sind seine Versuche so angeordnet, dass man von vornherein auf beträchtliche Eiweisseinschmelzung gefasst sein musste¹¹¹). Im Gegenteile zu Hirschfeld wiesen meine und Dapper's Versuche, ebenso einzelne Versuche von A. Magnus-Levy, Jacobi, E. Pfeiffer überzeugend nach, dass sich die Einschmelzung von Körpereiwiss bei Entfettungscuren leicht vermeiden lasse (vgl. S. 77). Es ergab sich aber, dass der Eiweissgehalt der Kost nicht hierfür massgebend sein kann, denn in den citierten Untersuchungen finden sich Entfettungscuren mit sehr hoher und mit sehr geringer Eiweisszufuhr beschrieben, die ohne jede Einschmelzung von Körpereiwiss sich vollzogen; z. B. bei Dapper Kostordnungen mit 130—160 *gr* Eiweiss am Tage und andere mit weniger als 100 *gr*¹¹²). Im Durchschnitte aller Versuche wurde bei den für das Organeiwiss günstig verlaufenden Entfettungscuren etwa 120 *gr* Eiweiss am Tage geboten. Mehrfach erwies sich, was schon Oertel voraussah, die allmähliche Steigerung der Eiweisszufuhr als sehr geeignet, drohenden N-Verlusten entgegenzuarbeiten.

Wir können hiernach der hohen Eiweisszufuhr bei Entfettungscuren eine principielle Bedeutung nicht mehr zuerkennen und müssen die principiellen Bedenken, die Oertel wegen der zu geringen Eiweissmenge gegen Ebstein erhob, als ungerechtfertigt betrachten.

Um so wichtiger ist die Rücksicht auf die Anforderungen der Praxis. Da stellt sich heraus, dass man bei sehr vielen Patienten mit grossen Fleischmahlzeiten — hierauf kommt hohe Eiweisszufuhr immer heraus — viel besser fährt als mit kleinen. Fleisch ist für die meisten nicht nur das wichtigste Nahrungs-, sondern auch das geschätzteste Genussmittel.

Es giebt aus jeder Gattung der Tierreihe zahlreiche magere Fleischsorten und für jede derselben eine Fülle schmackhafter Zubereitungsarten, so dass für alle, die überhaupt gerne Fleisch essen, die reichste Abwechslung möglich ist. Mageres Fleisch — nur solches kommt in Betracht, weil bei fettem Fleisch der Fettgehalt uncontrolierbar ist und leicht gewaltige Höhen erreicht — hat die bei Entfettungscuren nicht genug zu würdigende Eigenschaft, stark zu sättigen und doch bei ziemlich grossem Volum verhältnismässig calorienarm zu sein: 100 gr mageres Fleisch (Rohgewicht) von Schlachtthieren, Wild, Vögeln, Fischen hat nur den Wert von 100—110 Calorien. Mit etwa 400—600 gr Fleisch (Rohgewicht) kann man nicht nur den Fleischhunger, sondern auch den wesentlichsten Teil des ganzen subjectiven Nahrungsbedürfnisses der meisten Patienten befriedigen, so dass dann noch eine beträchtliche Calorien-summe für andere Nahrungsmittel zur Verfügung bleibt. Es giebt zahlreiche, insbesondere den wohlhabenden Classen angehörende Fettleibige, die an viel Fleisch als Genussmittel sich gewöhnt haben, und bei denen eine fleischarme Entfettungsdiät auf die Dauer nicht oder doch nicht ohne schmerzliche Entbehrungen durchzuführen ist. Dass reichliche Fleischkost bei Entfettungscuren schade, dass sie die Patienten „nervös“ mache etc., ist eine Fabel, die mit den Thatsachen in schroffem Widerspruche sich befindet.

Andererseits giebt es auch fettleibige Patienten in grosser Zahl, namentlich unter den Frauen, die grossen Fleischmengen abgeneigt sind, und bei denen jede fleisch- und damit eiweissreiche Entfettungsdiät sicheren Schiffbruch erleiden würde. Nichts verkehrter, als einer unrichtigen Theorie zuliebe hier auf reichliche Eiweisskost dringen zu wollen. Dapper und ich mussten bei unseren Stoffwechseluntersuchungen bei solchen Individuen manchmal die Eiweisszufuhr bis auf 80 gr und weniger ermässigen und konnten dennoch Fleischverluste während der Entfettungscuren verhüten¹¹²).

Ob bei Entfettungscuren sehr hohe Eiweissmengen in die Kost einzustellen sind oder nicht, betrachte ich als eine Frage der Technik, gleichsam als eine Etiquettenfrage, von deren richtigen Lösung freilich der Erfolg abhängt, aber nicht als einen Punkt von wesentlicher Bedeutung. Es ist Zeit, die Acten über diesen alten Streit endgiltig zu schliessen.

Eine zweite Frage ge-
freies Nahrungsstoffen
beschränken? Banting-
auf der anderen Seite be-
A priori steht Oertel, der
und möglichst Ansschluss
sühe zur Seite, dass Kohl-
als Fette gleichen Calorien-
t. Noorden-Kayser¹¹¹) n-
inzwischen gezeigt, dass die
perioden Gängigkeit hat; die
Entfettungscuren zu rechnen
eiweiss unter strenger Flei-
gemischter Kost. Den sel-
wechseltuntersuchungen bei
sich zwischen Oertel und
Nahlen so bekannt gew-
ein Streit in des Kaisers
Stoffwechseluntersuchungen
von mir und Dapper finde
wesentlich aus Fett, und
bestand. Einen deutlichen
wir nicht feststellen.

Auch hier handelt es
sich nur um eine tech-
Verhältnissen des Einzel-
das Fett nicht so sehr wie
das freie Nahrung stark
lasse. Von diesen Behaupt-
zu bezeichnen: darüber
(Rosenthal¹¹⁰). Der zweit-
ichtig ist, dass grosse M-
einige Fettsorten, wie Rahm,
Eiweiss enthält, ca. 60—70
schaft völlig ab, oder es
beschränkte Anzahl von
Methode besteht darin, das
vitaminreiche Fett bereits
schrittlich 50 gr Fleischwe-
ren. Es Meist daher, wenn
er (dieser Grad, vgl. oben
andere Speisen, die man

Eine zweite Frage geht dahin: Soll man unter den stickstofffreien Nahrungsstoffen mehr die Kohlenhydrate oder mehr das Fett beschränken? Banting-Harvey und Oertel auf der einen, Ebstein auf der anderen Seite beantworten dies im entgegengesetzten Sinne. A priori steht Oertel, der mehr für die Beibehaltung der Kohlenhydrate und möglichst Ausschluss der Fette eintrat, die physiologische Tatsache zur Seite, dass Kohlenhydrate besser das Körpereiwiss schützen als Fette gleichen Calorienwertes (C. v. Voit¹¹³) nach Tierversuchen, v. Noorden-Kayser¹¹⁴) nach Versuchen am Menschen). Doch hat sich inzwischen gezeigt, dass dieses Gesetz nur für kurzdauernde Ernährungsperioden Gültigkeit hat; zieht man längere Perioden, mit denen wir bei Entfettungscuren zu rechnen haben, in Betracht, so erscheint das Körpereiwiss unter strenger Fleisch-Fett-Diät genau so gut geschützt wie bei gemischter Kost. Den schlagenden Beweis hierfür brachten die Stoffwechseluntersuchungen bei Zuckerkranken (Weintraud¹¹⁵); sie waren, als sich zwischen Oertel und Ebstein der Streit erhob, noch nicht bekannt. Nachdem sie bekannt geworden, erwies sich der ganze Wortkampf als ein Streit um des Kaisers Bart. In diesem Sinne sprechen auch die Stoffwechseluntersuchungen bei Entfettungscuren. Unter den Versuchen von mir und Dapper finden sich solche, wo die stickstofffreie Nahrung wesentlich aus Fett, und solche, wo sie wesentlich aus Kohlenhydraten bestand. Einen deutlichen Unterschied im Verhalten der N-Bilanz konnten wir nicht feststellen.

Auch hier handelt es sich offenbar nicht um eine wesentliche, sondern nur um eine technische Frage, deren Beantwortung von den Verhältnissen des Einzelfalles abhängt. Ebstein macht für sich geltend, dass Fett nicht so sehr wie Kohlenhydrate den Fettansatz fördern, und dass fette Nahrung stark sättige und das Hungergefühl nicht aufkommen lasse. Von diesen Behauptungen ist die erstere ohne weiteres als falsch zu bezeichnen: darüber ist heute eine Discussion gar nicht möglich (Rosenfeld¹¹⁶). Der zweite Satz ist nur bedingt als richtig anzuerkennen; richtig ist, dass grosse Mengen von Fett stark sättigen, insbesondere einige Fettarten, wie Rahm, fetter Käse, Speck. In den Mengen aber, die Ebstein erlaubt, ca. 60—100 gr am Tage, geht dem Fett diese Eigenschaft völlig ab, oder es behauptet diese Eigenschaft doch nur für eine beschränkte Anzahl von Individuen. Der Nachteil der Ebstein'schen Methode besteht darin, dass in den volumarmen Eiweissträgern und dem volumarmen Fett bereits ein bedeutender Calorienwert steckt: bei durchschnittlich 90 gr Fleischeiwiss und 85 gr Fett sind es gegen 1200 Calorien. Es bleibt daher, wenn man im Rahmen einer strengen Entfettungscur (dritter Grad, vgl. oben S. 112) sich halten will, sehr wenig Raum für andere Speisen, die man schlecht entbehren kann, um den Magen zu

füllen, den Hunger zu befriedigen und die Darmthätigkeit anzuregen. Stoffe, die auf diese äusserst wichtigen Factoren günstig einwirken, sind unter den kohlenhydrathaltigen Nahrungsmitteln in viel breiterer Auswahl zu finden. Da giebt es sehr viele, z. B. die verschiedensten Gemüse, Früchte, grobe Brotsorten, Kartoffeln, Buttermilch, Magermilch, die ein grosses Volum haben und dennoch arm an Calorien sind:

100 Calorien sind enthalten in

ca. 270 <i>cm</i> ³	Centrifugen-Magermilch	(darin ca. 4.46 % Kohlenhydrate),
" 415 <i>cm</i> ³	Kuhmolken	(" " 5.4 % "),
" 230 <i>cm</i> ³	Buttermilch	(" " 4.0 % "),
" 120 <i>gr</i>	Kartoffel	(" " 18.8 % "),
" 300 <i>gr</i>	Äpfel	(" " 8.0 % "),
" 400 <i>gr</i>	Aprikosen, Zwetschen	(" " 5.5 % "),
" 450 <i>gr</i>	Stachelbeeren, Erdbeeren (" " 5.0 % "),	
" 50 <i>gr</i>	Grahambrot	(" " 40.0 % ").

Ich bediente mich früher sehr viel der Ebstein'schen Methode, weil sie mir manches Bestechende zu haben schien; doch habe ich die Methode, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, verlassen, weil die Klagen der Patienten über ungenügende Sättigung und über Stuhlbeschwerden niemals aufhörten und ich Überschreitungen der Vorschriften nur zu häufig erlebte. Dagegen scheint mir die Ebstein'sche Diät, deren Schema ich folgen lasse, für viele Patienten, namentlich Frauen, sehr zweckmässig, wenn man sie durch Zulage von volumreichen, kohlenhydrathaltigen Nahrungsmitteln erweitert (etwa 100—120 *gr* Kohlenhydrate statt 45—50 *gr*). Man gelangt dann aber zu einer Diät, die unserem zweiten Grade der Entfettungsdiät entspricht, also zu etwas ganz anderem, als Ebstein beabsichtigte.

Diätschema nach Ebstein.

Frühstück: 250 *cm*³ Thee ohne Milch und Zucker, 50 *gr* Brot, dazu reichlich Butter.

Mittags: Suppe, 120—180 *gr* Fleisch, gebraten oder gekocht mit fetter Sauce, Leguminosen und Kohl (keine Rüben, keine Kartoffeln), Salat, Backobst ohne Zucker, frisches Obst, 2—3 Glas leichten Weisswein.

Nachmittags: Thee.

Abends: Thee, 1 Ei, fetter Braten oder Schinken, geräucherter Fisch, ca. 30 *gr* Brot mit reichlich Butter, wenig Käse und frisches Obst.

Bei Verordnung nach diesem Schema erlebt man übrigens sehr oft die unangenehme Überraschung, dass die Patienten durchaus nichts an Gewicht verlieren. Dies kommt daher, dass die Begriffe „reichlich Butter“,

„fetter Braten“, „fetter Braten“
Fettungen überstiegen sehr
von 85 *gr* sehr erheblich, z.
z. B. um 40—50 *gr*, in ein
über den wärllichen Nährwert
Zusammenfassend urtheilt
weil aber aus praktischen
volumen Fette aus der
stickstofffreien Nahrungsmittel
Nahrungsmittel zu beverugen

1) Ei

Wer sich mit den phys.
und der Fettgabe vertraut
das der vörllichen Folge der
bei der Entfettungsdiät
als bei den früher besprochenen
die Fett, (vgl. S. 117) vor ein
des ausdrücklich, weil von
über der Schwerpunkt der diät.
Kost gelegt wird. Z. B. wird
Mengen bis zum Abend aller
um ein Nahrungsmittel auf ein
Intervallen:

eine Tasse
ein halbes
ein Ei,
ein Stück
eine Tasse
ein Stück
ein kleiner
ein Glas V
ein Teller

Alkört man zusammen,
bei der Kleinheit der einzelnen
Ich berechne das, was den
auf 1000—1250 Calorien. M
Entfettungsdiät zu thun, d
wa. Die Methode ist natürli
zu Hause gar nicht zu thun
gegen sie einwenden, nur ich

„fette Saucen“, „fetter Braten“ der Willkür allzu freies Spiel lassen. Die Fettmengen übersteigen sehr häufig die von Ebstein berechnete Summe von 85 gr sehr erheblich, z. B. in einem Falle, wo ich die Kost berechnete, um 40—50 gr, in einem anderen sogar um 60 gr. Die Controle über den wirklichen Nährwert der Kost ist bei dieser Methode sehr schwer.

Zusammenfassend urteile ich dahin, dass nicht aus theoretischen, wohl aber aus praktischen Gründen bei strengen Entfettungscuren die volumarmen Fette aus der Kost möglichst zu streichen und unter den stickstofffreien Nahrungsmitteln die volumreicheren kohlenhydrathaltigen Nahrungsmittel zu bevorzugen sind.

γ) Einteilung der Mahlzeiten.

Wer sich mit den physiologischen Vorbedingungen des Fettansatzes und der Fettabgabe vertraut gemacht hat, kann nicht im Zweifel sein, dass der zeitlichen Folge der Mahlzeiten keine grundsätzliche Bedeutung bei den Entfettungscuren zukommt, sondern dass man hier noch mehr als bei den früher besprochenen Punkten (Eiweissmenge, Kohlenhydrate oder Fett, vgl. S. 117) vor einer rein technischen Frage steht. Ich betone dies ausdrücklich, weil von manchen Seiten jetzt den Patienten gegenüber der Schwerpunkt der diätetischen Behandlung auf die Verteilung der Kost gelegt wird. Z. B. wird von einzelnen Ärzten verordnet: es soll vom Morgen bis zum Abend aller Stunden etwas gegessen werden, aber stets nur ein Nahrungsmittel auf einmal; es folgen sich z. B. in stündlichen Intervallen:

eine Tasse schwarzer Kaffee,
ein halbes Brötchen,
ein Ei,
ein Stückchen Käse,
eine Tasse Suppe,
ein Stück Fleisch,
ein kleiner Teller Obst,
ein Glas Wein,
ein Teller Gemüse etc.

Addiert man zusammen, was auf den Tag entfällt, so kommt man bei der Kleinheit der einzelnen Portion zu sehr geringen Nährwertsummen. Ich berechnete das, was den Patienten geboten wurde, in einigen Fällen auf 1000—1250 Calorien. Man hat es also doch mit einer strengen Entfettungscure zu thun, die nur in eigentümlicher Form angeordnet war. Die Methode ist natürlich nur in Anstalten oder von Leuten, die zu Hause gar nichts zu thun haben, durchführbar. Man kann nichts gegen sie einwenden, nur ist gegen die Unterstellung Protest zu erheben,

als ob man es nicht mit einer Entziehungscur, sondern mit einer besonders zweckmässigen, dem Stoffwechsel der Fettleibigen angepassten Ernährungsform zu thun habe. Nicht dem Stoffwechsel, sondern dem Charakter gewisser Classen von Patienten wird die Methode gerecht.

Sehen wir von solchen Extremen ab, so erscheint es im allgemeinen doch zweckmässiger, etwas häufige kleinere, als seltene grosse Mahlzeiten zu verordnen. Dies Gebot ist pädagogisch wichtig, weil durch die Concentration der Nahrungszufuhr auf einzelne grössere Mahlzeiten der Unmässigkeit und diätetischen Übergriffen Vorschub geleistet wird. Es ist für jeden, der sich in Bezug auf die Nahrungsmenge Schranken auferlegen muss, leichter bei kleinen als bei grossen Mahlzeiten zu übersehen, wie viel er isst.

Die drei Hauptmahlzeiten entfallen natürlich auf den Morgen, Mittag und Abend. Auf sie vereinigt man den grössten Teil der zu gestattenden Nährwertsumme. Man reicht oft mit diesen drei Mahlzeiten aus; besser schaltet man jedoch kleine Imbisse ein, die weniger den Zweck haben, hochwertige Nahrungsstoffe zuzuführen, als den Magen zu beschäftigen, den Hunger zu betäuben und Schwächegefühlen vorzubeugen. Dies ist wichtig; denn viele Patienten, namentlich Frauen und alle zu Circulationsstörungen und Herzschwäche neigenden Personen leiden viel mehr und werden auch thatsächlich viel mehr geschädigt durch Schwächegefühle, die sich bei leerem Magen so gerne einstellen (vgl. S. 52), als durch wirkliche, von den Fettverlusten abhängige Entkräftung. Dies erhellt schon daraus, dass Schwächezustände, die bis zu Ohnmachten anschwellen können, sich am häufigsten in den allerersten Tagen der Entziehungscur melden, d. h. zu einer Zeit, wo von wirklich schwächenden Verlusten des Körpers noch gar keine Rede ist. Je mehr man es mit Vielessern oder mit Leuten, die oft essen, zu thun hat (vgl. S. 59), desto mehr Gewicht lege man darauf, auch bei Entziehungscuren die einzelnen Mahlzeiten in kurzen Pausen sich folgen zu lassen. In den Vormittagsstunden ist dies erfahrungsgemäss wichtiger als in den Nachmittagsstunden. Dass man durch die Zwischenmahlzeiten die Caloriensumme nicht übermässig steigert, lehrt folgender Speisenzettel, den ich fettleibigen Frauen mit der anämischen Form der Fettsucht öfters verordnete. In diesem Speisenzettel entfallen auf die drei Hauptmahlzeiten 1087 Calorien und auf die fünf Zwischenimbisse nur 279 Calorien (Summe = 1366 Calorien).

	Eiweiss	Fett	Kohlenh.	Calorien	
8 Uhr: 80 gr mageres kaltes Fleisch . . .	30.5	1.4	—	} Frühstück = ca. 205	
1/2 Weissbrötchen (25 gr) . . .	1.8	0.2	1.4		
1 Tasse schwarzer Thee od. Kaffee —	—	—	—		
(1 Esslöffel Milch, kein Zucker erlaubt).					

10 Uhr: 1 B
 12 Uhr: 1 Tasse abgek. Kr
 brühe
 (Zusatz v. Fleisch
 1 Uhr: 1 kleiner Teller abgek.
 brühe
 (mit Enlage von
 misse à la Julia
 jandire).
 150 gr mageres Flei
 gewogen) in 1.4
 z. B. teils Fisch
 100 gr Karfiol;
 als Sauce
 reichlich Essig-od. St
 Blumenkohl, Spa
 Portion ist bei n
 reitig etwa 14
 rechen)
 100 gr frisches Obst
 das Zucker, aus
 3 Uhr: 1 Tasse schwarzer T
 4 Uhr: 30 gr frisches Obst,
 Birnen u. dgl.
 6 Uhr: 1/25 l abgekante
 Wunsch mit Th
 8 Uhr: 125 gr kaltes mager
 bereit gewogen
 180 gr mageres Fle
 wogen, ohne Fe
 Feur (Boet, Gr
 als Belegen: Essig
 guten, Pickles,
 Ketchup, Beutig u
 30 gr Grahambrot
 2-3 Esslöffel zue
 weisses Obst

Ausserdem darf zweimal
 geizmen werden, aber an
 die Flüssigkeit von der and

	Eiweiss	Fett	Kohlenh.	Calorien
10 Uhr: 1 Ei	6.5	6.1	—	= ca. 85
12 Uhr: 1 Tasse abgefett. kräftige Fleischbrühe (Zusatz v. Fleischext. erlaubt.)	—	0.8	—	= ca. 7
1 Uhr: 1 kleiner Teller abgefettete Fleischbrühe (mit Einlage von grünem Gemüse à la Julienne oder à la jardinière).	0.8	2.0	4.0	} Mittagessen = ca. 583
150 gr mageres Fleisch (zubereitet gewogen) in 1 oder 2 Sorten, z. B. teils Fisch, teils Braten	57.3	2.8	—	
100 gr Kartoffeln; Fleischbrühe als Sauce	1.9	—	18.0	
reichlich Blatt- od. Stengelgemüse, Blumenkohl, Spargel (auf eine Portion ist bei magerer Zubereitung etwa 10 gr Fett zu rechnen)	ca. 3.0	10.0	15.0	
100 gr frisches Obst oder Compot ohne Zucker, aus dieser Menge	0.5	—	8.0	
3 Uhr: 1 Tasse schwarzer Kaffee	—	—	—	= 0
4 Uhr: 200 gr frisches Obst (Beeren, Äpfel, Birnen u. dgl.	6.0	—	16.0	= ca. 90
6 Uhr: 0.25 l abgerahmte Milch; auf Wunsch mit Thee	6.8	2.0	12.0	= ca. 97
8 Uhr: 125 gr kaltes mageres Fleisch (zubereitet gewogen) oder 180 gr mageres Fleisch, roh gewogen, ohne Fett am offenen Feuer (Rost, Grill) geröstet	36.0	3.0	—	} Abendessen = ca. 299
als Beilagen: Essiggurken, Salzgurken, Pickles, rothe Rüben, Radies, Rettig u. dgl.	2.0	—	5.0	
30 gr Grahambrot	2.0	0.3	12.0	
2—3 Esslöffel zuckerfreies gekochtes Obst	ca. 0.5	—	8.0	
	Gramm 155.6	28.6	112.0	

Ausserdem darf zweimal am Tage je 1 Glas mittelschweren Weines genommen werden, aber ausserhalb der Hauptmahlzeiten — nicht um die Flüssigkeit von der anderen Kost zu trennen, sondern weil die er-

dem mit einer beson-
gen angepassten Er-
kocht, sondern dem
die Methode gewin-
et es im allgemeinen
ne grosse Mahlzeiten
weil durch die Ger-
Mahlzeiten der Un-
einstet wird. Es ist
enge Schrauben auf
Mahlzeiten zu über-
auf den Morgen. Mit
Teil der zu gestat-
drei Mahlzeiten aus-
weniger den Zweck
den Magen zu be-
stücken vorzubereiten.
Frauen und alle zu
Personen leiden viel
gt durch Schwäche-
hen (vgl. S. 53), ab-
gige Erkräftung.
e bis zu Unmachten
ersten Tagen der Ent-
fürlich schwachen
e mehr man es mit
at (vgl. S. 54), desto
senen die einzelnen
In den Vormittags-
den Nachmittags-
die Calorienmenge
den ich betriebligen
bers vorordnete. In
weisen 1087 Calorien
Summe = 1968 Ca-

Kohlen. Calorien
—
1.4
= ca. 26

regende Wirkung des Weines zur Zeit der Hauptmahlzeiten entbehrlich ist, in den dazwischen liegenden Pausen aber sehr willkommen sein kann. Durch die 2 Gläser Wein ($\approx 80 \text{ cm}^3$) wird der Wert der Kost um ca. 90 Calorien erhöht.

Der Genuss von Brunnenwasser, Mineralwasser, dünnem Thee, Citronenwasser ist weder bei den Mahlzeiten, noch in den Pausen beschränkt.

2) Über Flüssigkeitszufuhr.

Dass Fettleibige nicht nur in gewöhnlichen Zeiten, sondern auch zur Zeit von Entfettungscuren nach Belieben Wasser trinken dürfen, ohne dadurch dem Fettansatz Vorschub zu leisten, ist unter dem suggestiven Einflusse der Oertel'schen Publicationen fast vergessen worden. Die Flüssigkeitsbeschränkung tritt in der Praxis in zwei Formen auf:

1. Beschränkung der Gesamtflüssigkeit des Tages auf etwa 1.25 l und weniger (System Oertel).

2. Zeitliche Trennung von fester Kost und Flüssigkeit; die Gesamtmenge überschreitet dabei selten 1.5 l (System Schwening).

Wir haben gesehen (vgl. S. 17), dass die theoretischen Begründungen, welche diesen Vorschriften eine unmittelbare Einwirkung auf die Fettsetzung beimessen, haltlos sind. Hier gilt es, sie vom Standpunkte der praktischen Therapie aus zu würdigen.

Beide Verordnungen setzen bei vielen Personen, namentlich bei solchen, die viel Wasser, Wein oder Bier zum Essen tranken, die Aufnahmefähigkeit für feste Kost herab. Es tritt frühzeitig Sättigungsgefühl ein. Welche von beiden Verordnungen auf die Grösse der Nahrungszufuhr den stärkeren Einfluss hat, hängt durchaus von individuellen Verhältnissen ab; bei Männern und im jugendlichen Alter, ferner bei manchen Complicationen (Herzkrankheiten, Schrumpfnieren) scheint mir die Beschränkung der Gesamtflüssigkeit, bei Frauen und bei Personen im höheren Alter die Trennung von fester und flüssiger Kost eingreifender zu sein.

Man verhehle sich nicht, dass die Beschränkung der Flüssigkeit, wenn man sie in den Vordergrund der diätetischen Verordnungen stellt und durch ihren Einfluss auf die Nahrungsaufnahme der Fettleibigkeit entgegenarbeiten will, ein sehr unsicheres, manchmal auch gefährliches Hilfsmittel ist. Es ist unberechenbar, ob und in welchem Umfange der Einfluss sich geltend macht.

Es gibt Fettleibige, denen die Beschränkung des Getränkes gleichgiltig ist, und die genau so viel oder sogar mehr essen als vorher. Sie nehmen zwar in den ersten Tagen durch Wasserverarmung des Blutes und der Gewebe etwas ab (2—4 Pfund), damit ist aber die Wirkung zu Ende.

Bei anderen hat die Verordnung zunächst einen deutlichen Erfolg; sie essen erheblich weniger, so dass auch nach den ersten Wasserverlusten

Praktische Beobachtungen
die Gewichtsabnahme langsam
wie Wochen, tritt aber Gewichts-
entwärt, steigt wieder an.

Bei einer Minderzahl von
langsamem Einfluss auf die
für durch Monate fortschreitend
wo sich die Gewichtsverluste
über ähnliche Beobachtungen
den ich die Flüssigkeitsbeschrän-
kung erweiterte, in 1/2
andere diätetische Vorschriften
Allgemeinbefinden war vorüber
über das gewünschte Ziel hinaus
ein Beispiel: Ich behandelte
schon vor früher her konnte.
Formen: von Fettleibigkeit ist
keine Rede. Aus Furcht, zu
Seite einer Verordnung gegeben
trinken. Der Erfolg war, dass
20 Pfund verlor, welche Haut-
spanne und verästelte Aufnahmefähig-
keit über das jugendliche Ausmaß

Ich habe bei mehreren
der Kost herabsetzend. Vergleich
Kost aus freien Antrieben bei
beistand für gewöhnlich. Die er-
schiedenen Individuen weit ver-
har der Erfolg ist. Zur Auswahl
Fisch, Eier, Butter, Käse, Brot
Gemüse (alles genau gewogen)
bis zu 150 gr.

1. 45j. Mann
2. 41j. Frau
3. 35j. Frau
4. 30j. Mädchen

In einigen Fällen, wo die
(8, 12, 4, 8 Uhr) beliebig viel
essen) gegessen werden, das Ge-
tränke Bier, leichtes Wein, 1
10 Uhr) genommen werden, 4

die Gewichtsabnahme langsam fortschreitet. Nach kurzer Zeit, zwei bis vier Wochen, tritt aber Gewöhnung ein, und die Nahrungsaufnahme, uncontrolirt, steigt wieder an. Dies ist der häufigste Fall.

Bei einer Minderzahl von Patienten hat die Flüssigkeitsbeschränkung langdauernden Einfluss auf die Grösse der Nahrung, und man erzielt mit ihr durch Monate fortschreitende Gewichtsverluste. Oertel erwähnt Fälle, wo sich die Gewichtsverluste langsam und schonend vollzogen. Ich verfüge über ähnliche Beobachtungen; z. B. verlor ein stark fettleibiger Nephritiker, dem ich die Flüssigkeitsbeschränkung mit Rücksicht auf beginnende Herzerweiterung verordnete, in $\frac{1}{2}$ Jahre 42 Pfund (von 114 auf 93 kg), ohne dass andere diätetische Vorschriften nebenher gingen. Die Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden war vortrefflich. Andere Male schießt der Effect weit über das gewünschte Ziel hinaus, besonders im jugendlichen Alter. Hierfür ein Beispiel: Ich behandelte vor 2 Jahren ein 18jähriges Mädchen, das ich schon von früher her kannte. Sie hatte, wie man zu sagen pflegt, etwas volle Formen; von Fettleibigkeit im medicinischen Sinne des Wortes war aber keine Rede. Aus Furcht, zu stark zu werden, übernahm sie die von anderer Seite einer Verwandten gegebene Verordnung, so wenig wie möglich zu trinken. Der Erfolg war, dass das Mädchen in 2 Monaten beinahe 20 Pfund verlor, welche Haut und alterndes Aussehen bekam. Eine langsame und vorsichtige Aufmästung, die ich verordnete, besserte zwar vieles, aber das jugendfrische Aussehen von früher kehrte nicht mehr zurück.

Ich habe bei mehreren Patienten, einzelne Tage zur Berechnung der Kost herausgreifend, Vergleiche angestellt, wie viel sie von derselben Kost aus freiem Antriebe bei reichlicher und bei beschränkter Flüssigkeitszufuhr genossen. Die erhaltenen Differenzen weichen bei den verschiedenen Individuen weit von einander ab, ein Zeichen, wie unberechenbar der Erfolg ist. Zur Auswahl standen in beliebiger Menge: Fleisch, Fisch, Eier, Butter, Käse, Brot, Kartoffeln, Reis, Nudeln, Maccaroni, grünes Gemüse (alles genau gewogen und in bekannter Zubereitung), rohes Obst bis zu 150 gr.

	Aufnahme bei unbeschränkter Flüssigkeit	Aufnahme bei 1 l Getränk am Tage
1. 45j. Mann	2400—2600 Calorien	2200—2400 Calorien
2. 41j. Frau	2400—2600 "	1800—2000 "
3. 36j. Frau	2200—2300 "	1500—1600 "
4. 20j. Mädchen	2200—2400 "	1300—1500 "

In einigen Fällen, wo die Verordnung lautete: es darf aller 4 Stunden (8, 12, 4, 8 Uhr) beliebig viel feste Nahrung (aus den oben genannten Speisen) gegessen werden, das Getränk aber (Wasser, Thee, Kaffee, klare Suppe, dünnes Bier, leichter Wein, Milch) soll zwischen den Mahlzeiten (10, 2, 6, 10 Uhr) genommen werden, gestalteten sich die Verhältnisse wie folgt:

	Aufnahme bei unbeschränkter Flüssigkeit	Aufnahme bei Trennung von fester und flüssiger Kost
1. 45j. Mann (vgl. oben)	2400—2600 Calorien	2100—2300 Calorien
2. 38j. Frau	2600—2800 "	1800—2000 "
3. 47j. Mann	2500—2700 "	1900—2200 "
4. 20j. Mädchen (vgl. oben)	2200—2400 "	1700—1900 "

Angesichts der Unsicherheit des Erfolges und des Mangels jeder Beziehung zum Fettumsatz scheint mir die Flüssigkeitsbeschränkung nur auf bestimmte und klare Indicationen hin von therapeutischem Werte zu sein. Diese Indicationen sind:

1. Herzschwächezustände jeder Art, mögen sie von Erkrankungen der Herzklappen, des Herzmuskels, der Gefäße, von der Fettleibigkeit selbst, von Nierenleiden, von Erkrankungen der Respirationsorgane oder von anderen Umständen bedingt sein. Wir verordnen hier die Flüssigkeitsbeschränkung mit Rücksicht auf das Herz und nicht mit Rücksicht auf die Fettleibigkeit. Wir würden die gleiche Verordnung treffen, wenn wir es nicht mit einem Fettleibigen, sondern einem mageren Menschen zu thun hätten.

2. Im Beginne mancher Entfettungscuren. Das Körpergewicht sinkt dann ausnahmslos in wenigen Tagen beträchtlich, z. B. um 4—8 Pfund in der ersten Woche. Das sind nur zum allergeringsten Teile Fettverluste, zum grössten Teile Wasserverluste. Dem Kranken macht die Gewichtsabnahme einen mächtigen Eindruck, der sein Vertrauen zu dem Können des Arztes hebt und ihn zur gewissenhaften Befolgung der Vorschriften ermuntert. Die Wasserbeschränkung, nicht zu weit getrieben ohne jeden Nachteil, hat hier die Bedeutung einer Suggestion. Sie ist um so wirksamer, als in der Regel schon manche erfolglose Cur vorhergegangen ist. Später kann man, ohne ein Wiederanstiegen des Körpergewichtes befürchten zu müssen, die Flüssigkeitszufuhr allmählich wieder erhöhen. Anfangs gestattet man eine Zulage an besonders heissen Tagen oder nach starken, mit grossen Schweissverlusten verbundenen Anstrengungen, später auch ohne die Bedingungen.

3. Ernährungstechnische Rücksichten in solchen Fällen, wo durch Verminderung der Flüssigkeitszufuhr die Aufnahmefähigkeit des Individuums für andere, fettbildende Kost herabgesetzt wird. Die Flüssigkeitsbeschränkung erleichtert dann die Entziehungscure und macht die Entbehrungen weniger fühlbar. Diese Folge tritt manchmal in hohem, häufiger in geringem Grade oder überhaupt nicht ein. Der Effect bedarf sorgfältiger Überwachung (vgl. S. 125).

4. Übermässige Schweissproduction (vgl. S. 72).

Man wird den weitestgehenden Anforderungen dieser Indicationen gerecht, wenn man vorschreibt, die Menge der Flüssigkeit in 24 Stunden

dürfte 125 l nicht überschreiten. In dieser Menge ist die Nahrung eingeschlossen. Die Flüssigkeit kann durchführbar, sondern gebende Beschränkung wird das Allgemeinbefinden, nuss die sie (bei Herzkranken) v

e) Über Al

Die Bedeutung des Alkohols (vgl. S. 21). Seltener Weisheit, den sie gestatten, man ihn in Betracht, so erfüllt wie bei Oertel der Nährwert Kost sehr — bei voller Alkoholenzierung hinaustritt (vgl. für eine wirkliche strenge Cur

Alkoholische Getränke nach den Belieben des vollen Calorienwerte nach laßt, bei genau vorschreiben. Wir bedürfen des Alkohols 1. in kleinen Einzelmengen, Champagner, Cognac et starker Herzkraft, sowohl

2. in möglichst dünner auf einen leichten Abendtrunk meist für viele Patienten schlingen. Mit der Erlaubnis wert und unter gewissen Umständen schenken Quantums in Erwägung. Über den Calorienwert lehrt folgende Tabelle:

Cognac, Kirschwasser, do. grüner Quatrain (Stary, Pilsener Schanzwein, etc. etc.

dürfe 1.25 l nicht überschreiten; selten ist die obere Grenze tiefer (etwa 1 l) zu ziehen. In dieser Masse ist alles eingerechnet, was fließt. Noch strenger zu sein und, wie Oertel vorschlug, auch das in der nicht-fließenden Nahrung eingeschlossene Wasser zu berücksichtigen und in den Rahmen von ca. 1—1.25 l einzurechnen, ist nicht nur umständlich und kaum durchführbar, sondern auch eine unnötige Quälerei. Eine so weit gehende Beschränkung würde, mit ihrer ungünstigen Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden, ausser jedem Verhältnisse zu den Vorteilen stehen, die sie (bei Herzkranken) vielleicht bringen könnte.

ε) Über Alkohol bei Entfettungscuren.

Die Bedeutung des Alkohols als Fettsparmittel ist früher gewürdigt (vgl. S. 21). Seltsamer Weise haben weder Oertel noch andere den Alkohol, den sie gestatteten, seinem Calorienwerte nach berechnet; zieht man ihn in Betracht, so erfährt man, dass sowohl bei Banting-Harvey wie bei Oertel der Nährwert ihrer Kost sich wesentlich erhöht und die Kost sogar — bei voller Alkoholdosis — aus dem Rahmen einer strengen Entfettungscur hinaustritt (vgl. S. 112). Dies ist sicher zahlreichen Patienten, die eine wirkliche strenge Cur nicht vertragen hätten, zu gute gekommen.

Alkoholische Getränke kann man beibehalten oder ausschliessen, je nach den Bedürfnissen des Einzelfalles; doch ist der Alkohol seinem vollen Calorienwerte nach zu berechnen, und das Mass, das man erlaubt, ist genau vorzuschreiben.

Wir bedürfen des Alkohols für die Behandlung der Fettsucht

1. in kleinen Einzelmengen und in stärkerer Concentration (kräftige Weine, Champagner, Cognac etc.) bei Neigung zu Schwächezuständen und bei sinkender Herzkraft, sowohl während als ausserhalb von Entfettungscuren;

2. in möglichst dünner Concentration als Genussmittel. Der Verzicht auf einen leichten Abendtrunk (während oder nach dem Abendessen) bedeutet für viele Patienten schwerere Entsagung als alle übrigen Einschränkungen. Mit der Erlaubnis wird nichts geschadet, wenn man den Nährwert und unter gewissen Umständen (vgl. S. 124) auch den Wassergehalt des erlaubten Quantum in Erwägung gezogen und in Rechnung gestellt hat.

Über den Calorienwert der wichtigsten alkoholischen Getränke belehrt folgende Tabelle:

	100 cm ³	Calorienwert
Cognac, Kirschwasser, Kornbranntwein bester Qual.		400—450
dto. geringerer Qualität		300—350
Südweine (Sherry, Portwein, Marsala u. dgl.)		100—120
Schaumweine, süß		120—130
dto. brut		70—90

	100c m ³	Calorienwert
Kräftige Roth- und Weissweine (Burgunder, edle Bordeaux-, Rhein- und Pfälzer Weine) . . .		65—80
Tischweine (roth und weiss)		60—70
Äpfelwein (alt)		50—60
Exportbiere		50—60
Leichte helle Biere*)		35—50

ζ) Besprechung der wichtigsten Nahrungsmittel.

Ich gebe hier nur eine kurze Übersicht über die Verwendbarkeit der verschiedenen Gruppen von Nahrungsmitteln bei Fettleibigen. Die chemische Zusammensetzung und den Calorienwert aller einzelnen Nahrungsmittel anzuführen, ist unnötig, da hierüber jetzt zahlreiche und leicht zugängliche Tabellen existieren.

Fleisch steht an Wichtigkeit allen anderen Nahrungsmitteln voran. Für den Fettleibigen sollten nur die mageren Fleischsorten in Betracht kommen. Fettiges Fleisch, z. B. durchwachsenes Schweine- und Hammelfleisch, das Fleisch gemästeter Gänse, Kapauen und das Fleisch fettreicher Fische (z. B. Lachs, Stör, Häring, Flunder, Aal) enthält so wechselnde Mengen von Fett, dass man einen Schritt ins Dunkle und Unberechenbare thut, sobald man es freigiebt. Dasselbe gilt von Würsten, fettdurchwachsenem Schinken, Dörrfleisch und ähnlichem.

100 gr mageres rohes Fleisch (Durchschnitt aus dem Fleische aller Tiergattungen) enthält:

$$\begin{array}{l} 20\% \text{ Eiweiss} \\ 1.7\% \text{ Fett} \end{array} \left\{ \text{Wert} = 100 \text{ Calorien.} \right.$$

100 gr zubereitetes mageres Fleisch (Durchschnitt aus gekochtem, gebratenem, geröstetem Fleische) enthält:

$$\begin{array}{l} 37\% \text{ Eiweiss} \\ 2.5\% \text{ Fett} \end{array} \left\{ \text{Wert} = 175 \text{ Calorien.} \right.$$

Das Fleisch gemästeter Schlachtthiere und Vögel, aus dem man auf dem Teller alles sichtbare Fett ausschneidet, enthält immer noch bedeutende Mengen Fett; im Mittel im genussfertigen Zustande:

$$\begin{array}{l} \text{Eiweiss } 36\% \\ \text{Fett } 5.7\% \end{array} \left\{ \text{Wert} = 200 \text{ Calorien.} \right.$$

Diese Zahlen genügen für die Praxis. Die Abweichungen vom Mittelwerte sind zwar manchmal bedeutend, sie gleichen sich aber bei Abwechslung von Fleischart und Zubereitungsform hinlänglich aus.

*) Das vielgepriesene und nach verbreiteter Anschauung für Zuckerkranken und Fettleibige unschädliche Pilsener Bier ist alkohol- und kohlenhydratreicher als die meisten hellen deutschen Schankbiere, die für den Consum an Ort und Stelle und nicht für den Versand gebraut werden. Diese Biere sind dem Export-Pilsener deshalb vorzuziehen.

Sobald man jedoch das
Fleischpreisen gestattet, in
(Würste), hier jede Berechnung
Es enthalten z. B. (in

100 gr
Gesettes Einfließen

Schweinshaten
Kalbsbraten . . .

Hammelfleisch
Kapaunschenke
Frankfurter Würstel

Ähnliches wie für die
Um den Arzte und dem Pa
das Fleisch einfach zubereitet
Hacke, Fricadellen, Klops,
sinniger Vorschritt gekocht

Das gleiche Quantum
Beispiel als Beispiel bereitet,
Zusammensetzung.

Anfangsmaterial 200 gr
am Grill gebraten . . .

in der Pfanne gebraten . . .

gebraten und in der Pfanne
gebraten

Bei den in der Bratpfan
nek, Colette, Schmitzel) . . .

mit versetzt werden, sonst
erhaltenen Speisen sollen

oder nur sparsamweise,
Neben nach Ansehen der

große Mengen Fett enthalten
weshalb es entgeglichen
sigen kann und will, geht
vermög.

v. Noorden, Zehn

Sobald man jedoch das sichtbare Fett nicht ausschneiden lässt oder Fleischspeisen gestattet, in die Fett untrennbar hinein verarbeitet ist (Würste), hört jede Berechnung auf.

Es enthielten z. B. (in genussfertigem Zustande, eigene Analysen):

100 gr	Eiweiss	Fett	Calorien
Gesottenes Rindfleisch . . .	38.0	12.1	268
" " . . .	34.2	27.1	392
" " . . .	31.0	30.4	410
Schweinsbraten	25.2	24.0	326
Kalbsbraten	35.0	8.0	218
" "	34.6	15.2	283
Hammelkeule	31.0	15.2	268
Kapaunschenkel	33.0	19.9	320
Frankfurter Würstchen . . .	15.1	20.6	253
" "	25.8	27.1	358
" "	25.2	37.1	448

Ähnliches wie für die Fleischarten gilt für die Zubereitungsform. Um dem Arzte und dem Patienten die Controle zu ermöglichen, muss das Fleisch einfach zubereitet sein. Die Zusammensetzung von Ragoûts, Hachés, Fricadellen, Klops, Rouladen etc. ist, wenn sie nicht nach bestimmter Vorschrift gekocht sind, gänzlich unberechenbar.

Das gleiche Quantum mageren Kalbfleisches, nach verschiedenen Recepten als Ragoût bereitet, ergab fertige Speisen völlig abweichender Zusammensetzung.

Ausgangsmaterial 200 gr mageres Kalbfleisch:

am Grill geröstet	18.2 gr	Eiweiss,	5.1 gr	Fett (122	Calorien),
in der Pfanne gebraten . . .	18.2 gr	"	14.2 gr	"	(206 ")
paniert und in der Pfanne					
gebraten	18.2 gr	"	16.5 gr	"	(228 ")
als Ragoût	18.2 gr	"	20.1 gr	"	(261 ")

Bei den in der Bratpfanne bereiteten kleinen Fleischstücken (Beefsteak, Cotelette, Schnitzel) darf das zum Braten dienende Fett nicht mit verzehrt werden, sonst ist der Nährwert gleichfalls unberechenbar.

Die hier erwähnten und andere, unberechenbare Mengen von Fett enthaltenden Speisen sollen von den Patienten entweder ganz gemieden oder nur ausnahmsweise, in kleinen Mengen genossen werden. Es bleiben nach Ausschluss der Fleischgerichte, die unbestimmte, meist sehr grosse Mengen Fett enthalten, genug andere übrig, um die breiteste Abwechslung zu ermöglichen. Wer sich der geringen Beschränkung nicht fügen kann und will, geht der Wohlthat einer sachgemässen Therapie verlustig.

Einige Delicatessen aus dem Tierreiche und unter den tierischen Producten haben eine sehr constante Zusammensetzung und können daher ohne Bedenken in den Speisezettel aufgenommen werden.

100 Calorien sind enthalten in:

- ca. 45 gr Caviar,
- „ 40 gr Kieler Sprott,
- „ 40 gr Ölsardinen,
- „ 75 gr Bückling,
- „ 48 gr geräuchertem Lachs,
- „ 100 gr Hummerfleisch (gekocht),
- „ 160 gr Krebsfleisch (= Fleisch von etwa 16 Stück mittelgrosser Krebse),
- „ 120 gr Austern (= ca. 14—18 Stück mittelgrosser Austern, ohne Bart),
- „ 25 gr Strassburger Gänseleberpastete.

Diese und ähnliche Gerichte eignen sich sehr gut als Vorspeisen oder zu Imbissen zwischen den Hauptmahlzeiten.

Hühnereier. Ein Hühnerei mittlerer Grösse wiegt ohne Schale ca. 50 gr. Es enthält:

6.5 gr Eiweiss	}	ca. 85 Calorien.
6.2 gr Fett		

Käse. Unter den verschiedenen Käsearten kommen nur solche mit mittlerem Fettgehalte in Betracht, da der eigentliche Magerkäse wenig beliebt ist und der Rahmkäse (Gervais, Camembert und ähnliche) zu viel Fett enthält. Von den folgenden Käsesorten: Schweizer, Holländer, Cheddar, Chester, Gorgonzola

enthalten 100 gr im Durchschnitte:

28 % Eiweiss . . .	}	ca. 400 Calorien.
und 30 % Fett . . .		
und 2 % Kohlenhydrate		

Der Käse ist zwar ein sehr hochwertiges, calorienreiches Nahrungsmittel, dafür hat er aber die Eigenschaft, schon in kleinen Mengen stark zu sättigen. 20—25 gr = ca. 100 Calorien genügen für eine Mahlzeit, als Nachkost oder als Zwischenimbiss.

Milch wird für gewöhnlich vom Tische der Fettleibigen ganz gestrichen. Es ist aber gar nichts gegen Milch einzuwenden, wenn man ihren Nährwert und unter Umständen (vgl. S. 124) ihren Wassergehalt in Rechnung stellt und die übrige Kost darnach einrichtet. Dass man mit Milch als Hauptkost sogar wirksame Entfettungscuren veranstalten kann, ward schon erwähnt (vgl. S. 108). Gute Milch enthält im Durchschnitte:

84% Eiweiss
30% Fett
45% Zucker
Lenten, die Kaffee
man 0.11 Milch am Tage
Sehr geeignet, wenn
niese sind Magermilch un
und von denen 100 cm³ m
0.51 Bar
1 E.
30 gr G

für viele ein sehr beliebtes
Weniger günstig ist
tellen, die zwar in Ruhe e
mittels steht, in Wirklichk
wie die diese Milch hat.

Suppen sind je nach
unterschieden. Die Suppen an
Kartoffeln etc. sind um so n
Schmalz oder Butterfett an
reine, reine (d'egg etc.) ent
werden mit butterreicher M
Qualität, Magermilch u. a.)
beträchtliche Mengen in die

Z. B. ein Teller (360 g)
30 gr Butterfett hatte den
Ein Teller Hafersuppe
den Wert von 330 Calorien

Hingegen sind dünne
brühe in der Spitze. Man
lässt etwas Gemüse hinein
dienen und einige Reiskrän
schweben, jedoch nicht vi
verleihen pflan. Wo man a
Belastung des Magens keine
dünne Brühen stets in re
Sie haben die schätzenswer
zu fällen, vi sättigen und
Für manche Patienten
eine kleine Tasse sehr kr

3.4 % Eiweiss	} ca. 60 Calorien auf 100 cm ³ .
3.0 % Fett	
4.5 % Zucker	

Leuten, die Kaffee und Thee nicht gerne ohne Milch nehmen, wird man 0.1 l Milch am Tage gestatten. Diese Menge genügt.

Sehr geeignet, namentlich für Frauen und für einfachere Verhältnisse sind Magermilch und Buttermilch, die viel weniger Fett enthalten, und von denen 100 cm³ nur 400—450 Calorien wert sind. Z. B. geben:

0.5 l Buttermilch	=	210 Calorien
1 Ei	=	85 "
30 gr Grahambrod	=	ca. 70 "
		<hr/>
		365 Calorien

für viele ein sehr beliebtes, schmackhaftes und ausreichendes Abendbrod.

Weniger günstig lässt sich über die saure Milch (Dickmilch) urteilen, die zwar im Rufe eines für Fettleibige sehr geeigneten Nahrungsmittels steht, in Wirklichkeit aber fast genau den gleichen Calorienwert wie die süsse Milch hat.

Suppen sind je nach ihrer Beschaffenheit ganz verschieden zu beurteilen. Dicke Suppen aus getrockneten Erbsen, Linsen, Reis, Mehl, Kartoffeln etc. sind um so mehr zu fürchten, als sie gewöhnlich mit Speck, Schmalz oder Bratenfett angerichtet werden. Die weissen Suppen (à la reine, crème d'orge etc.) enthalten viel süssen oder sauren Rahm, andere werden mit butterreicher Mehlschwitze bereitet (Krebssuppen besserer Qualität, Mock-turtle u. a.). Alle diese Suppen führen unbekannte und oft beträchtliche Grössen in die Rechnung ein.

Z. B. ein Teller (350 cm³) Kartoffelsuppe aus 100 gr Kartoffeln und 30 gr Bratenfett hatte den Wert von ca. 360 Calorien.

Ein Teller Hafersuppe aus 30 gr Hafergrütze und 30 gr Butter hatte den Wert von 390 Calorien.

Hingegen sind dünne Suppen äusserst wertvoll, abgefettete Fleischbrühe an der Spitze. Man giebt sie entweder klar, ohne Zuthaten, oder lässt etwas Gemüse hineinkochen (à la Julienne, à la jardinière); es dürfen auch einige Reiskörner, Mehlbuchstaben oder Nudeln darin umherschweben, jedoch nicht viel; der Charakter der Fleischbrühe soll nicht verloren gehen. Wo man auf die Flüssigkeitsmenge und auf die grössere Belastung des Magens keine Rücksicht zu nehmen braucht, lasse ich solche dünne Brühen stets in recht grossen Mengen vor dem Essen nehmen. Sie haben die schätzenswerte Eigenschaft, den meisten gut zu schmecken, zu füllen, zu sättigen und doch — an Nährwert fast nichts zu bieten.

Für manche Patienten ist teils vor, teils zwischen den Mahlzeiten eine kleine Tasse sehr kräftige Fleischbrühe oder Beeftea (beides ab-

gefettet), eventuell durch Fleischextract verstärkt, angenehm und nützlich (vgl. S. 123). Der Calorienwert dieses wertvollen, anregenden Getränkes ist fast Null.

Saucen. In der gewöhnlichen Diät und bei Entfettungsdiät ersten und zweiten Grades (vgl. S. 110) braucht man die üblichen Saucen nicht ganz zu verbieten; nur hat man die Leute darauf aufmerksam zu machen, dass sie nur sehr wenig Saucen nehmen sollen, nicht mehr, als unbedingt nötig ist, denn die meisten Saucen sind sehr fettreich.

Bei strenger Entfettungsdiät muss man auf die gewöhnlichen Saucen, die mit Mehlbutterschwitze, mit süßem oder saurem Rahm, mit Bratenfett etc. hergestellt werden, ganz verzichten. Als Ersatz werden Beeftes, kräftige Fleischbrühe, abgefetteter Bratensaft, Citronensaft, Gurken, Pickles, grüne Salate etc. herangezogen.

Mehlspeisen. Unter den Vegetabilien kommen Zucker, Süßigkeiten aller Art, ferner die eigentlichen Mehlspeisen, wie sie zum Fleisch oder als Nachtisch verzehrt werden (Reis, Nudel, Maccaronigerichte, Nockerl, Spätzle, Knödel, Klösse, Aufläufe, Puddings u. s. w.) für die Ernährung Fettleibiger nur sehr beschränkten Umfanges in Betracht. Bei strenger Entfettungsdiät sind sie überhaupt nicht zu gebrauchen; sie bedürfen, wenn sie schmackhaft sein sollen, starker Fettbeigabe und vereinigen so auf sehr geringes Volumen hohe Calorienwerte.

Immerhin kann man sie Leuten, die die Mehlspeisen sehr lieben und auf die Dauer nicht entbehren wollen (Österreicher!), bei Entfettungsdiät ersten und zweiten Grades in kleinen, genau umgrenzten Mengen wohl gestatten, z. B. einmal am Tage 1 (oder in anderen Fällen 2—3) Esslöffel Mehlspeise.

Der Calorienwert eines gehäuften Esslöffels voll Mehlspeise ist, je nach dem Fettgehalte, auf 25—50 Calorien zu veranschlagen.

Bei den kleinen Mengen von 1—3 Esslöffeln, die man als Zulage, gleichsam als Nebenkost zur Hauptkost, einzelnen Patienten gestattet, genügt es, die mitgeteilten Calorienwerte in Rechnung zu stellen. Hat man es aber mit Patienten zu thun, die unbedingt darauf bestehen, gesüsste und nicht gesüsste Mehlspeisen häufig und in grösseren Mengen zu geniessen, so steht dem gar nichts im Wege, vorausgesetzt, dass der übrige Kostzettel entsprechend reduciert wird, und dass die Küche nach bestimmten Recepten verfährt, die wenigstens einigermaßen überschauen lassen, was und wieviel der Patient eigentlich geniessen. Z. B. eine Portion Pudding aus Maizenamehl:

250 gr Milch . . .	} Wert = ca. 260 Calorien.
10 gr Zucker . . .	
20 gr Maizenamehl	
1 Eiweiss	

Mehlspeisen
Ich kenne manche Pa
loben Mehlspeisen mit d
wie es bei Diäbetikern gese
aber den Speisestiel loden
Kartoffeln, die nac
fürcht sind, stehen mit
auf die Zubereitung an: B
kartoffeln, Purée mit Rahm
Calorienwert ist unbereche
Kartoffeln (mit und ohne
stumpfe Kartoffeln (die
zu einem schmackhaften Pu
vervoll, da sie stark stütp
erleichtern und doch nicht
100 gr Kartoffeln (ob
Unterschied) enthalten im
hydrat. Nährwert = ca. 8
Gemüse. Unter den G
die nur ausnahmsweise und
kleiner: Wurzeln (Carotten,
und ausgeknete Hülsenfrü
Fugelerbsen, weißliche
cava (Dill dritten Grades)
Bei den übrigen Gemüse
und deren reichlichen Genuss
niedrigen Calorienwertes und
organ viel Gewicht zu leg
Sie sollen nur mit Fleischbr
Säfte gedampft werden. W
Mehlunterarten hinrange
Brot: schwanzt, können
die Fettigkeit stark beg
der Calorienwert der nicht
mit so gering, dass er ka
Obst. Die Früchte s
sehen bei Saft lässt (stüf
sch. Rosinen, getrocknete
wichtiges Nahrungs- und G
ihnen Gebrauch davon, so
schaffen wesentlich erleich
lung nicht nur das frische
per; in Untersuchungen g

Ich kenne manche Fettleibige, die sich die Ingredienzien ihrer geliebten Mehlspeisen mit derselben Gewissenhaftigkeit abwiegen lassen, wie es bei Diabetikern geschehen muss. Das macht viel Mühe, erweitert aber den Speisezettel bedeutend.

Kartoffeln, die nach alter Gewohnheit von Fettleibigen sehr gefürchtet sind, stehen mit Unrecht in schlimmem Rufe. Es kommt viel auf die Zubereitung an; Bratkartoffeln, ölbeladene Kartoffelsalate, Rahmkartoffeln, Purré mit Rahm und Butter müssen natürlich fortfallen. Ihr Calorienwert ist unberechenbar, meist sehr hoch. Einfach abgekochte Kartoffeln (mit und ohne Schale), in der Asche gebackene Kartoffeln, zerstampfte Kartoffeln (die man mit Fleischbrühe oder etwas Magermilch zu einem schmackhaften Purré verarbeiten kann) sind dagegen äusserst wertvoll, da sie stark sättigen, die Aufnahme von Fleisch und Gemüse erleichtern und doch nicht viel Nährstoffe enthalten.

100 gr Kartoffeln (ob roh oder gekocht gewogen, macht sehr wenig Unterschied) enthalten im Mittel 1.5 % Eiweiss und 18.5 % Kohlenhydrate. Nährwert = ca. 80 Calorien.

Gemüse. Unter den Gemüsen sind einige sehr kohlenhydratreiche, die nur ausnahmsweise und nur in kleinen Portionen gestattet werden können: Wurzeln (Carotten, gelbe Rübe, Teltower Rübe, Schwarzwurzel) und ausgekernte Hülsenfrüchte (Erbsen, Linsen, weisse Bohnen, grüne Flageolettenbohnen, westfälische Saubohnen). Bei strengen Entfettungscuren (Diät dritten Grades) verzichtet man am besten völlig auf sie.

Bei den übrigen Gemüsen, die im Princip sämtlich erlaubt sind, und auf deren reichlichen Genuss wegen ihres grossen Volumens, ihres relativ niedrigen Calorienwertes und ihrer günstigen Wirkung auf die Verdauungsorgane viel Gewicht zu legen ist, kommt alles auf die Zubereitung an. Sie sollen nur mit Fleischbrühe oder Salzwasser abgekocht oder im eigenen Saft gedämpft werden. Wo die Küche aber nach süddeutscher Art dicke Mehlbuttersaucen hinzugiebt oder die fertigen Gemüse mit sehr viel Butter schwenkt, können aus den sonst so nützlichen sehr schädliche, die Fettleibigkeit stark begünstigende Gerichte entstehen. Hingegen ist der Calorienwert der richtig ausgewählten und richtig zubereiteten Gemüse so gering, dass er kaum in Betracht gezogen zu werden braucht.

Obst. Die Früchte sind, wenn man einige besonders zuckerreiche Sorten bei Seite lässt (südländische Weintrauben, Bananen, Feigen, Datteln, Rosinen, getrocknete Katharinenpflaumen u. s. w.), ein ungemein wichtiges Nahrungs- und Genussmittel für Fettleibige; macht man reichlichen Gebrauch davon, so wird die Durchführung geeigneter Diätvorschriften wesentlich erleichtert. Auch in Kissingen, Marienbad und Homberg zieht man das frische Obst jetzt heran, nachdem meine und Dapper's¹¹⁷ Untersuchungen gezeigt haben, dass der gleichzeitige Brunnen-

genuss dem nichts entgegenstellt. Dasselbe wie für rohes Obst gilt für gekochtes. Nur hat man den Zucker wegzulassen oder auf sehr geringe Mengen (etwa 5 gr Zucker auf 100 gr Obst) zu beschränken, oder man kann ihn durch Krystallose (besser als Saccharin!) ersetzen.

Äpfel, Birnen, Zwetschken, Pflaumen, süsse Kirschen, Spalierpfirsiche, Spalieraprikosen, säuerliche Weintrauben enthalten im Durchschnitt 10—11 % Kohlenhydrate und Spuren von Eiweiss. 100 gr = 40—45 Calorien, oder 100 Calorien entfallen auf 220—250 gr Obst.

Saure Kirschen, Baumpfirsiche und Baumaprikosen, Himbeeren, Erdbeeren, Stachelbeeren, Brombeeren, Johannisbeeren enthalten 6—8 % Kohlenhydrate = 25—33 Calorien, oder 100 Calorien entfallen auf 300 bis 400 gr dieser Obstsorten.

Brot. Die Brotfrage ist beim Fettleibigen, ebenso wie beim Diabetiker, eine der schwierigsten, da die meisten Leute nicht nur gern Brot, sondern auch gern viel Brot zu jeder Mahlzeit geniessen (besonders in Frankreich!). Hier muss häufig eingegriffen werden, und indem man das thut, beseitigt man bei enragierten Brotessern oft die ganze Quelle der Fettleibigkeit, so dass alle anderen Einschränkungen unnötig sind. Brot hat einen hohen Nährwert, aber die einzelnen Brotarten unterscheiden sich darin doch wesentlich. Im allgemeinen sind die Brote geringeren Nährwertes vorzuziehen, da das zu gestattende Quantum dann grösser ausfällt. Dies sind meist Brotsorten, die, wie das Grahambrot und das rheinische Schwarzbrot, viel Schrot enthalten. In letzter Zeit bediene ich mich mit Vorliebe des Rademann'schen D-K-Brottes, das arm an verdaulichem Kohlenhydrat, aber sehr reich an Cellulose ist und noch stärker als Grahambrot und rheinisches Schwarzbrot auf die Darmperistaltik einwirkt. Da die Begriffe über viel und wenig Brot sehr verschieden sind und bei den Brötchen die Grösse stark von einander abweicht, beschränke man sich nie auf allgemeine Vorschriften, wie: wenig Brot, 1 oder 2 Brötchen, sondern bezeichne genau das erlaubte Gewicht.

Die verschiedenen Brote und Brötchen enthalten fast alle die gleiche Eiweissmenge (7—9 %), sehr wenig Fett (1—1.5 %), aber sehr ungleiche Mengen verdauliches Kohlenhydrat (d. h. nach Abzug der Cellulose); der Gehalt schwankt zwischen 36 und 60 % und steigt bei den trockenen Brotgebäcken (Zwieback, Brotkrusten, Pain-sans-mie, Hörnchen) auf 70 bis 80 %.

	Verdauliches Kohlenhydrat	Calorienwert von 100 gr	100 Calorien sind enthalten in gr
Semmel (Weissbrötchen)	ca. 60	ca. 290	ca. 35
Roggenbrot	50	ca. 250	ca. 40
Commissbrot			
Steinmetz-Kraftbrot			

Rheinisches Schwarzbrot
 Westfälischer Pumpernickel
 Rademann's D-K-Brot
 Zwieback
 Brotkruste
 Pain-sans-mie
 Getränke. Über all
 sagt (vgl. S. 127). Die me
 sate Mineralwässer, Braun
 saft oder ausgepressten Fru
 nicht gefällt. Ob und in
 zahlreichen Nebenstän
 Hemen, des Nervensystem
 statt ich, wenn er entl
 Milch (vgl. S. 130) verest
 dagegen stützt er, zumeist
 stark und — verdirbt grün
 nigt selbst zur Bereitung
 von Nährwert, dazu kommen
 ist unübrig, als Zutat kann
 0.31 Cacao, 1/2 Weissbrötch
 liches Frühstück zusammen
 Nährwert: Cacao
 Milch
 Brötch
 1 Ei

Das der systematische
 wäsen, wie sie die bekannt
 Mangel, Tausch etc. liefe
 lung der Fälligkeit ent
 dem, ist eine alte Erfahrung
 hinzusetzen, denen der weise
 apostolischen „Anregung des
 schick, kann der mit der
 mehr reden. Wichtig ist zu
 insoweit sie zu Diarrhoeen

	Verdauliches Kohlenhydrat	Calorienwert von 100 gr	100 Calorien sind enthalten in gr
Rheinisches Schwarzbrot	45	ca. 230	ca. 44
Westfälischer Pumpernickel			
Rademann's D-K-Brot	36	ca. 190	ca. 52
Zwieback	72—80	340—370	27—30
Brötchenkruste	70	330	ca. 30
Pain-sans-mie	72	340	ca. 30

Getränke. Über alkoholische Getränke ist das Nötige schon gesagt (vgl. S. 127). Die meisten anderen Getränke, Kaffee, Thee, kohlen-saure Mineralwässer, Brunnenwasser, Limonaden aus Wasser und Citronen-saft oder ausgepressten Fruchtsäften (ohne Zucker) werden calorimetrisch nicht gezählt. Ob und in welchen Mengen man sie gestattet, hängt von zahlreichen Nebenumständen ab (Zustand der Verdauungsorgane, des Herzens, des Nervensystems etc.). Cacao, der meist verboten wird, gestatte ich, wenn er entölt ist, in wässerigen Aufkochungen, mit ein wenig Milch (vgl. S. 130) versetzt, sehr gern. Sein Nährwert ist sehr gering, dagegen sättigt er, namentlich morgens oder nachmittags genossen, sehr stark und — verdirbt gründlich den Appetit. 20 gr entölter Cacao ge-nügt vollauf zur Bereitung von 0.3 l Getränk; er hat höchstens 80 Calo-rien Nährwert, dazu kommen noch 30 Calorien aus 50 cm³ Milch; Zucker ist unnötig, als Zuthat kann eine Spur Saccharin genommen werden. Mit 0.3 l Cacao, 1/2 Weissbrötchen (= 25 gr), 1 Ei hat man ein sehr reich-liches Frühstück zusammengesetzt.

Nährwert: Cacao	= 80 Calorien,
Milch	= 30 „
Brötchen	= 72 „
1 Ei	= 85 „
	<hr/>
	= 267 Calorien.

7) Mineralwassercuren.

Dass der systematische Gebrauch von Glaubersalz- und Kochsalz-wässern, wie sie die bekannten Quellen in Karlsbad, Homburg, Kissingen, Marienbad, Tarasp etc. liefern, allein nicht im Stande ist, der Entwick-lung der Fettleibigkeit entgegenzuarbeiten oder gar diese zu vermin-dern, ist eine alte Erfahrung. Es müssen stets noch andere Hilfsmittel hinzutreten, denen der wesentlichste Teil der Wirkung zufällt. Von der angeblichen „Anregung des Stoffwechsels“, die man jenen Wässern zu-schrieb, kann der mit der Stoffwechselphysiologie Vertraute heute nicht mehr reden. Richtig ist zwar, dass dem Gebrauche der Mineralwässer, insoweit sie zu Diarrhoen und Darmunruhe führen, in den nächsten

Stunden eine mässige Erhöhung des Umsatzes (der Oxydationen und daher auch des Fettverbrauches) folgt (Zuntz und v. Mering¹¹⁸); sie ist aber zu klein, um quantitativ Beachtung zu verdienen. Richtig ist ferner, dass starke Diarrhoen Gewichtsabnahme bringen; aber es handelt sich da nur um Wasserverluste, ähnlich denen, die man durch Schwitzen und durch Wasserbeschränkung erzielt; sie können zur Bekämpfung von Ödemen und auch aus pädagogischen Gründen (vgl. S. 126) sehr erwünscht sein, aber das Wesentliche, Verminderung des Fettes, kommt in diesen Gewichtsverlusten nicht zum Ausdruck. Die Erhöhung des Eiweissumsatzes, aus der man auf Erhöhung des allgemeinen Stoffwechsels schloss, hat sich in neueren, exacteren Untersuchungen nicht mehr gefunden (Dapper, Jacobi, Ludwig). Dennoch haben die Mineralwässer eine grosse Bedeutung, die nicht nur auf der suggestiven Kraft solcher Curen beruht. Sie erleichtern zweifellos die Durchführung mancher diätetischer Verordnungen, insbesondere verhüten sie die Obstipation, die sich bei einseitiger, vorzugsweise animalischer Kost sonst sehr leicht einstellt, und aus der den Patienten viele Beschwerden erwachsen würden. Jedoch darf die Erregung öfterer diarrhoischer Stuhlgänge nicht übertrieben werden, insbesondere nicht bei schwächlichen Personen und bei solchen, deren Herzkraft gefährdet ist. Denn starke Durchfälle rufen bei empfindlichen Kranken sehr leicht Herzschwächezustände, Erschlaffung der Arterien, Blutdruckverminderung, Collapserscheinungen hervor. Dafür weist in Marienbad etc. jede Saison warnende Beispiele auf, insbesondere bei Leuten, die leichtsinnig genug sind, die angreifende Cur ohne ärztliche Beaufsichtigung zu unternehmen; aber auch die Aerzte werden manchmal davon überrascht.

Im übrigen hängt die stark entfettende Wirkung der Brunnencuren von anderen Factoren ab: von der Diät und von der gesteigerten Muskelarbeit. Die Diät ist arm an Fett und namentlich auch an Kohlenhydraten; die Patienten legen sich am Badeorte aus Furcht vor dem „Brunnengeiste“ und weil sie das Beispiel anderer Kranker nicht verführt, sondern bestärkt, gerne Entbehren auf, zu denen sie sich daheim schwer entschliessen würden. Wie streng in der Regel die Brunnendiät, zeigen die Kostverordnungen von Kisch¹¹⁹, der seine Marienbader Diät auf folgenden Inhalt berechnete:

	Eiweiss	Fett	Kohlenhydr.	Calorien
Bei plethorischen Kranken	160	11	80	1086
„ anämischen „	200	12	200	1242

Dazu kommt noch 150—300 cm^3 leichter Wein mit 80—160 Calorien. Das ist eine Banting-Cur in optima forma. Von diesen Vorschriften weichen, wie ich aus zahlreichen Beispielen weiss, die Verordnungen anderer Ärzte in Marienbad, Kissingen, Homburg nicht wesentlich ab.

Dann kommt die Erhöhung der Leistungsfähigkeit, die sich in Bezug auf die Widerstandsfähigkeit des Körpers seitens des Publikums ist, das jetzt in Bezug auf die körperliche Arbeit und an der Bodeplatz eine der ruhigsten Lebensweisen der Menschheit und an den Händlern von Calorien zu setzen.

Man sieht hieraus, dass die wünschenswerten Formen noch kräftig sind, und von der Leistungsfähigkeit des Herzes von schädlichen Ballast und Abgesehen davon, dass die Leistungen werden, liegt ihr bei der Schnelligkeit der Reaktionen, sondern die „Nahrung“ vorher, haben die Schilddrüse zurück. Darüber

Wie sehr Muskelkräfte viel die Muskelkraft durch die Fettverbrennung zu ihrer an zahlreichen Stellen des Körpers die Kraft, die Muskelarbeit, die Unterwerfung der Steigerung der Oxydation, sehr ziemlich genau zu bestimmen der Verbrennung. In der Praxis können diese Angaben, am besten gemacht werden, aber viel zu verwickelten Stellenleiter der th

Dazu kommt die Erhöhung der Muskelthätigkeit. Wo diese vernünftig gehandhabt wird, bedient man sich einer allmählichen Steigerung und richtet sich in Bezug auf die Anforderungen durchaus nach der wachsenden Leistungsfähigkeit des Herzens und des gesamten Kräftezustandes. Wie eingreifend die Muskelarbeit für den Fettbestand des Körpers sein muss, erhellt daraus, wenn man berücksichtigt, welcher Art das Publicum ist, das jene Curorte aufsucht, und wie bedeutend der Abstand zwischen der körperlichen Anstrengung ist, die sich dasselbe zu Hause und an den Badeplätzen zumutet. Hier bringen es Leute, die zu Hause das ruhigste Leben führen und höchstens mit Spazierengehen, Reiten oder Gymnastik eine kleine Stunde verbringen, zu fünf- bis sechsstündigen Märschen und ansehnlichen Bergwanderungen, die eine nach Hunderten von Calorien zu bemessende Fetteinschmelzung (vgl. S. 30, Anm.) voraussetzen.

Man sieht hieraus, dass die Marienbader etc. Curen in ihrer gewöhnlichen strengen Form nur Patienten zugemutet werden können, die noch kräftig sind, und von denen man erwarten darf, dass sich die Leistungsfähigkeit des Herzens und der Musculatur durch die Entfernung von schädlichem Ballast und durch systematische Übung steigern lässt.

Abgesehen davon, dass oftmals ungeeignete Patienten diesen Curen unterzogen werden, liegt ihr Nachteil in der ausserordentlichen Häufigkeit und Schnelligkeit der Recidive. Dafür ist die Cur an sich aber nicht verantwortlich, sondern die Lebensweise, die ihnen folgt. Wenn die „Nachcur“ vorüber, kehren die Patienten nur gar zu leicht in den alten Schlendrian zurück. Darüber ist schon früher das Nötige gesagt (vgl. S. 91).

6) Muskelarbeit.

Wie sehr Muskelträgheit der Fettsucht Vorschub leistet, und wieviel die Muskelarbeit durch Steigerung des Stoffwechsels (der Oxydationen, der Fettverbrennung) zu ihrer Verhütung und Beseitigung beiträgt, ist an zahlreichen Stellen des Buches hervorgehoben. Das Gesetz von der Erhaltung der Kraft, die Kenntnisse über die Verteilung äusserer und innerer Arbeit, die Untersuchungen von Zuntz und seinen Schülern über die Steigerung der Oxydationen bei Arbeit verschiedener Art erlauben sogar ziemlich genau zu berechnen, wieviel Fett durch bestimmte Arbeitsleistungen der Verbrennung entgegengeführt wird.

In der Praxis können wir nur selten von den exacten Zahlen Gebrauch machen, am besten noch beim Bergsteigen; da sind die Berechnungen ziemlich einfach (vgl. S. 139), für die meisten anderen Bewegungsformen aber viel zu verwickelt. Wir stehen in der Praxis vor einer unendlichen Stufenleiter der theoretisch möglichen Leistungen und vor einer

grossen Mannigfaltigkeit der Methoden; es heisst, für jeden einzelnen das Richtige auswählen, je nach seiner Leistungsfähigkeit. Diese hängt von zahlreichen Factoren ab, z. B. von der nervösen Spannkraft, von der Entwicklung und Übung der Musculatur, von der Widerstandskraft und dem Anspannungsvermögen der Kreislauf- und Atmungsorgane, zum grossen Teile auch von der richtigen Auswahl der Arbeitsmethode. Die im gegebenen Augenblicke vorhandene Leistungsfähigkeit muss der Arzt immer als erstes im Auge behalten, sie ist ihm wichtiger, und mit ihr hat er viel mehr zu rechnen als mit dem absoluten Masse der Arbeit (Kilogramm-meter). Es giebt ja, wie erwähnt, zahlreiche Fettleibige, deren musculäre Leistungsfähigkeit durchaus nicht hinter den von gleichalterigen, gesunden, normal ernährten Menschen zurücksteht; von ihnen kann und muss viel Arbeit verlangt werden. Ungleich häufiger sind aber Fettleibige Gegenstand der ärztlichen Fürsorge, bei denen die Leistungsfähigkeit des Herzens und der Körpermuskeln erst aus tiefer Ebbe wieder in die Höhe geführt werden muss. Da hat man oft mit unscheinbaren Anforderungen zu beginnen und jedes Übermass zu meiden, weil daraus schwere Nachteile entstehen könnten; nicht nur die Quantität, sondern auch die Qualität der Arbeit wird von Bedeutung. Z. B. wir lassen den Patienten eine Höhe von 300 m ersteigen; ob er darauf 100 Minuten oder 60 Minuten verwendet, ist für das absolute Mass der Arbeit (in Kilogramm-meter) gleichgiltig — aber nicht für den Patienten. Die Besteigung in 100 Minuten führte er vielleicht spielend aus, die Besteigung in 60 Minuten kann ihm eine Überanstrengung des Herzens verursachen.

Im allgemeinen ist bei Fettleibigkeit zu fordern, dass die vorhandene musculäre Leistungsfähigkeit möglichst vollständig ausgenützt werde, und dass insbesondere bei Entfettungscuren die Ansprüche an Herz und Musculatur mit der steigenden Leistungsfähigkeit Schritt halten sollen. Wenn man hierauf nicht von vornherein Bedacht nimmt, wenn man nur auf die Entziehungsdiaät sich verlässt, so können zwar bedeutende Gewichtsverluste erreicht werden, aber zur gleichzeitigen Kräftigung des Körpers trägt man nichts bei; im Gegenteil sind die Patienten nach Verlust von einigen Kilogramm oft schwächer als vorher (vgl. S. 115).

Einzelheiten der mechanischen Therapie zu beschreiben, scheint mir hier nicht am Platze; es genügt kurze Besprechung und Würdigung der wichtigsten Methoden.

Geh- und Steigbewegung muss allen anderen Methoden zur Kräftigung der Musculatur und zur Erhöhung des Stoffumsatzes vorangestellt werden. Kein anderes Verfahren ist so fein abstufbar, so breiter Anwendung fähig und kann — wenn nötig — gefahrlos zu solcher Höhe getrieben werden wie dieses. Abgesehen von mechanischen Hindernissen (Lähmungen etc.) ist dieser natürlichsten Form aller Muskelarbeit

immer der Vorrang zu geben bei einfacher Fettleibigkeit, schätzungen — auch bei therapeutischen Gewinn verspricht wird.

Das Steigen ist selbst die Oxydationsweise als das aus folgenden Zahlen hervor zu Eile von einem beliebigen für die locomotile Fortbewe

Mittel

für 1 Kilogramm-meter Steig

d. h. die Stoffersetzung ist in

um 1 m steigt, als wenn er

Unterschied ist es verständ

reichen, wenn sie zu Hause

gehen, dagegen in kurzer

scheid sie Wanderungen im

mit gesunden fettleibigen P

für Gehen und Steigen vorge

schwächeren Personen, bei

mit wo auch immer der Ver

mag, trügerlich geben, den

Steigen auf Herz und Musc

seine Übermittlung verniede

licht ausgenützt werde. Ge

die Einrichtung sogenannter

Steigung anlegte (Steigung

die Weglänge und die auf d

schreiben kann, je nach Um

stehend. Heute besitzen fast

Man bedient sich ihrer um

Patienten durch die Fremde

neue und grössere Aufgaben

angewandt werden. Während

unbedeutenden Wegen zu z

vor Überanstrengungen warnen.

Abgesehen von der Erb

durch Erkennenbeobachtung,

ausgeführt hat, noch die un

und langsamen Bergsteigen

immer der Vorzug zu geben. Wir wissen durch Oertel, dass nicht nur bei einfacher Fettleibigkeit, sondern — im Gegensatze zu früheren Anschauungen — auch bei Herzschwächezuständen das Gehen und Steigen therapeutischen Gewinn verspricht; freilich kommt alles darauf an, wie es getrieben wird.

Das Steigen ist selbstverständlich von viel grösserem Einflusse auf die Oxydationsgrösse als das Gehen auf ebener Erde — um wieviel, geht aus folgenden Zahlen hervor: Zuntz und Katzenstein¹²⁹⁾ fanden, dass pro Kilo von einem bekleideten Manne an Sauerstoff verbraucht wird:

für die horizontale Fortbewegung um 1 m Weglänge im

Mittel = 0.1196 cm³
für 1 Kilogramm Steigarbeit = 1.4425 cm³

d. h. die Stoffzersetzung ist mehr als zehnmal so gross, wenn der Mensch um 1 m steigt, als wenn er 1 m ebenen Weges zurücklegt. Bei solchen Unterschieden ist es verständlich, dass viele Patienten fast gar nichts erreichen, wenn sie zu Hause, in der Ebene noch so fleissig spazieren gehen, dagegen in kurzer Zeit zu starken Gewichtsabnahmen kommen, sobald sie Wanderungen im Gebirge ausführen. Während bei kräftigen und gesunden fettleibigen Personen nur in groben Umrissen das Mass für Gehen und Steigen vorgeschrieben zu werden braucht, ist es bei allen schwächlichen Personen, bei allen Complicationen mit Kreislaufstörungen, und wo auch immer der Verdacht drohender Herzinsufficienz auftauchen mag, dringend geboten, den Einfluss des Gehens und namentlich des Steigens auf Herz und Musculatur genau zu überwachen, damit einerseits Übertreibung vermieden, andererseits die Leistungsfähigkeit thunlichst ausgenutzt werde. Oertel erwarb sich ein grosses Verdienst durch die Einrichtung sogenannter Terraincurorte, wo man Wege verschiedener Steigung anlegte (Steigung von 0—20^o/_o), und wo der Arzt den Weg, die Weglänge und die auf den Marsch zu verwendende Zeit genau vorschreiben kann, je nach Umständen die Ansprüche steigernd oder herabsetzend. Heute besitzen fast alle Bade- und Luftcurorte solche Anlagen. Man bedient sich ihrer um so lieber, als die oft trägen und energielosen Patienten durch die Freude an der Leistung und durch die Aussicht neue und grössere Aufgaben zugewiesen zu bekommen, ermuntert und angespornt werden. Während man anfangs Mühe hatte, sie zu kleinen, unbedeutenden Wegen zu zwingen, ist man später oft in der Lage, sie vor Übertreibungen warnen zu müssen.

Abgesehen von der Erhöhung des Stoffumsatzes kommt, wie Oertel durch Krankenbeobachtung, Blutdruckmessungen und Pulsuntersuchungen dargethan hat, noch die unmittelbar günstige Wirkung eines vorsichtigen und langsamen Bergsteigens auf die Herzthätigkeit in Betracht.

Voraussetzung für diese willkommene Nebenwirkung ist, dass beim Steigen tief und regelmässig geatmet wird. Geschieht das nicht, so fällt dem Herzen zu viel Arbeit zu, und das Herz wird leicht überbürdet. Es gilt ja, bei der Muskelarbeit mehr Sauerstoff zu gewinnen. An dieser Leistung sollen sich Herz und Atemorgan gleichmässig beteiligen: das Herz kann zu diesem Zwecke stärkere und im Notfalle auch häufigere Schläge zur Verfügung stellen, die Lunge bringt — wenn stark gelüftet — mehr O_2 mit dem Blute in Berührung. Beide Factoren ergänzen einander. Je besser die Ventilation der Lunge bei der Arbeit, um so geringer die Ansprüche an das Herz. Auf diese Entlastung des Herzens, nicht aber, wie Oertel meinte, auf Massage desselben durch die benachbarte Lunge und Brustwand scheint mir der günstige Effect der die Arbeit und insbesondere das Steigen begleitenden tiefen Atmung zu beruhen.

Als natürlichste Ergänzung, unter Umständen als Ersatz des Bergsteigens dienen sportliche Übungen, vor allem das Radfahren (H. Hoole, M. Siegfried¹²¹). Seitdem das Zweirad sich die Welt erobert hat, ist es viel leichter als früher möglich, auch bei ebenem Gelände den Fettleibigen das notwendige Mass von Bewegung zu sichern. Grosse Vorsicht ist freilich bei Herzschwächezuständen notwendig. Wenn man sich nicht unbedingt darauf verlassen kann, dass Patienten, deren Herz und Gefässe nicht ganz normal sind, schnelles Fahren und das Befahren von Bodenerhebungen vermeiden, sollte man das Radfahren lieber verbieten. Vor allem ist auch den Fettleibigen, die radfahren, strenge zu untersagen, den Oberkörper nach vorne zu beugen, weil in dieser Stellung immer schlecht und oberflächlich geatmet wird.

Sehr gesund, aber nicht überall und nicht zu jeder Zeit ausführbar ist Rudern. Bei sachgemäsem Rudern, wie man es z. B. in den Ruderclubs sieht und lernt, wird grosses Gewicht auf tiefe und regelmässige Lüftung des Thorax gelegt; dem Herzen fällt zum kleineren, der Atmung zum weitaus grösseren Teile die Mehrarbeit zu. Ich hatte oft Gelegenheit, mich von dem günstigen Erfolge zu überzeugen: nach halbständigem Rudern war die Pulsfrequenz nicht grösser, manchmal kleiner als vorher, die Lungengrenzen standen um $\frac{1}{2}$ —1 cm tiefer, die Herzdämpfung war kleiner. Es ist die gleiche Wirkung, die Schott von der Widerstandsgymnastik beschrieben hat. Ich ziehe überall da, wo auf stärkere Lüftung des Thorax, auf Schulung der Atemmuskeln und auf Schonung des Herzens Bedacht genommen werden muss, das Rudern den meisten anderen sportlichen Übungen vor, weil bei diesen die Atmung weniger beachtet wird und bei entgegenstehendem Winde fast stets oberflächlich bleibt. Wo die örtlichen Verhältnisse das Rudern nicht gestatten, kann man sich des zweckmässigen und billigen Zimmer-Ruderapparates (von Ewe in Hildburghausen) bedienen.

Bathen.
Für kräftige Leute kein
Golf, Fussball, Ballschlagen
den Nachteil, dass sich die
und Anstrengung schwer be-
dabei vermeiden werden, wo
rechnen muss.

Das Turnen im engen
Kräftigung der Muskeln und
dient zwar, ebenso wie die z.
Angerstein u. a.) vortrefflich
werden beide sehr in dem
liche Steigung der Oxydation
eine nützliche Beigabe, aber
Steigen, Baden, Radfahren

Noch weniger vermög
im Bade, das Fettansatz zu
bleibt infolge der intensiven
allen körperlichen Übungen d.
Die geringe Steigerung der O.
und der zum Leben nötige
durch grosse Nahrungsaufnah
Fettleibigen rufen, wird das
darauf nager. Trotzdem kann
spielen werden, namentlich w
Fettansatz begünstigen.

Unter den von Heilgymn
wie schon angegeben, der Er
bestehen. Ausserdem kommt
stat, die Sachs'schen Stang
in Frage. Sehr beliebt sind
schen Apparate geworden; die
von Fettleibigen viel besucht.
die Summe der an diesem Ap
Arbeit (in Kilogramm) ist an
geringer, als wenn die gleiche
von Steigen, Radfahren, Schw
Der Einfluss auf die Fettans
ganz. Dagegen leisten die
treffliche Dienste, wo meth
werden soll. Einige der App
bewegungen zu erzwingen
solchen Apparaten) fast aus

Für kräftige Leute kommen auch Spiele im Freien, wie Tennis, Golf, Fussball, Ballschlagen und andere Laufspiele in Betracht. Sie haben den Nachteil, dass sich die mit ihnen verbundene körperliche Arbeit und Anstrengung schwer bemessen und voraussehen lässt. Sie müssen daher vermieden werden, wo man mit der Gefahr der Überanstrengung rechnen muss.

Das Turnen im engeren Sinne ist zwar äusserst nützlich zur Kräftigung der Muskeln und insbesondere einzelner Muskelgruppen und dient zwar, ebenso wie die zahmere Hausgymnastik (nach Schreiber-Angerstein u. a.), vortrefflich zur Förderung der Gelenkigkeit, doch werden beide selten in dem Umfange getrieben, dass davon eine wesentliche Steigerung der Oxydationsprocesse erwartet werden könnte. Sie sind eine nützliche Beigabe, aber ausser Stande, für methodisches Gehen, Steigen, Rudern, Radfahren Ersatz zu bieten.

Noch weniger vermag dies das Reiten. Reiten steht mit Unrecht im Rufe, den Fettansatz zu verhüten und zu bekämpfen; es ist — vielleicht infolge der intensiven Schüttelung und Massage der Därme — von allen körperlichen Übungen die, welche am stärksten den Appetit anregt. Die geringe Steigerung der Oxydationen, die sich aus der Erschütterung und der zum Reiten nötigen Anspannung der Muskeln ergibt, wird durch grosse Nahrungsaufnahme meist reichlich aufgewogen. Wenn die Fettleibigen reiten, wird das Pferd jedenfalls viel eher, als der Reiter davon mager. Trotzdem kann das Reiten vielen Fettleibigen warm empfohlen werden, namentlich wo Verdauungsstörungen (Stuhlträgheit) die Fettsucht begleiten.

Unter den zur Heilgymnastik empfohlenen Apparaten scheint mir, wie schon angedeutet, der Ewe'sche Ruderapparat besondere Vorzüge zu besitzen. Ausserdem kommen der sehr brauchbare Gärtner'sche Ergostat, die Sachs'schen Stangen und viele andere zum Hausgebrauche in Frage. Sehr beliebt sind auch in den letzten Jahren die Zander'schen Apparate geworden; die Zander-Institute der grossen Städte werden von Fettleibigen viel besucht. Man darf sich aber nicht verhehlen, dass die Summe der an diesen Apparaten in den Übungsstunden geleisteten Arbeit (in Kilogrammstunden ausgedrückt) ausserordentlich gering ist, weit geringer, als wenn die gleiche Zeit zum Gehen auf ebener Erde oder gar zum Steigen, Radfahren, Schlittschuhlaufen, Skilaufen etc. benützt wäre. Der Einfluss auf die Fettzersetzung und die Abmagerung ist entsprechend gering. Dagegen leisten diese medico-mechanischen Übungen oft vortreffliche Dienste, wo methodische Schulung der Atmung angestrebt werden soll. Einige der Apparate sind besonders geeignet, tiefe Respirationsbewegungen zu erzwingen; indem sie vorzugsweise oder (bei einzelnen Apparaten) fast ausschliesslich die Atemmuskeln in Thätigkeit

setzen und einen starken Luftstrom zu den Alveolen hinleiten, fordern sie von dem Körper eine Arbeit, wie sie schonender für das Herz gar nicht gedacht werden kann.

Ebenso wie bei Herzschwächezuständen, wenn anstrengende Arbeit noch vermieden werden muss, wird man sich der Zander-Apparate bei sehr energielosen Personen bedienen, die, im äussersten Grade muskelfaul oder willensschwach, sich selbständige Arbeit (Geh- und Steigarbeit etc.) noch nicht zutrauen. Die Erfahrung lehrt, dass in solchen Fällen die Heilgymnastik einen vortrefflichen erziehlchen Einfluss ausübt; sie führt allmählich zu anderer, wirksamer und natürlicherer Muskelarbeit hinüber. Wenn man aber sieht, wie robuste und herzgesunde fettleibige Männer und Frauen jahrein, jahraus die medico-mechanischen Institute besuchen, dort in angeregter Unterhaltung mit gleichgesinnten Nachbarn fleissig üben und von diesen Übungen einen günstigen Einfluss auf ihre Fettleibigkeit erwarten, so macht das denselben Eindruck, wie wenn jemand mit einer Schrotbüchse bewaffnet auf die Elefantenjagd zöge.

Noch weit geringer als bei der medico-mechanischen Gymnastik ist der von Massage zu erwartende Einfluss auf die Fettleibigkeit. Ich habe darüber durch meinen früheren Assistenten Stüve und Dr. H. Leber¹²²⁾ (Homburg) sehr genaue Untersuchungen anstellen lassen. Sie brachten in eindeutiger Weise das Resultat, dass die von kräftiger Hand ausgeführte Massage breiter Muskelgruppen kaum nennenswert die Oxydationen (Stoffwechsel) steigert; der gesamte Einfluss solcher Massage auf den Stoffwechsel ist nicht so gross, als wenn jemand einige Male kräftig die Hand öffnet und schliesst. Wenn angesichts dieser unbestreitbaren, an feinst messenden Präcisionsapparaten nachgewiesenen Thatsache bei manchen Entfettungsmethoden das Hauptgewicht auf Massage gelegt wird, so beweist das nur, mit welcher Blödigkeit oder Dreistigkeit das Wesentliche mit dem Unwesentlichen verwechselt werden kann — ohne dass das Publicum es merkt (vgl. S. 89).

Immerhin soll nicht geleugnet werden, dass auch bei Fettleibigkeit der Massage wichtige und ernste Aufgaben zufallen können, z. B. zur Beseitigung von Darmatonie und zur Anregung der Blutcirculation bei sehr schwächlichen und blutarmen Personen. Auch Fettleibige, die ganz verlernt haben, ihre Muskeln selbständig zu gebrauchen, können durch eine einleitende Massagecur für spätere, die Muskeln stärker beschäftigende Arbeit vorbereitet werden. Sobald sie aber zu selbständiger Muskelarbeit wieder fähig sind, muss diese in den Vordergrund treten, und die Massage hat ihre Berechtigung verloren.

Die Hydrotherapie ist
da sie zur Verhütung, Milderung
Funktionsstörungen und Co.
weniger zuverlässig ist die
therapie auf den Fettbestand
weisen kann.

Eine gewisse Steigerung
therapie allerdings erzielen;
zurück, was durch Muskular
richtet sich die Aufmerksamkeit
Massnahmen, bei denen die
erhöhter Wärmeproducte.

Hierzu gehören alle A
gleichzeitig darauf hingearbe
gelassen zu werden. Geschiel
Verengung der Hautgefässe
gering aus. Am wirksamste
im Bade mit kalte Abklatz
Schwimmbäder kommt mehr
in Betracht. Viel wirksamer
foules System). Sie bring
beruhen aber nur auf Wasser
bestimmte Weise Fettverbren
russisch-russischen Heil
Sandbäder etc. nicht gegen
das chemische Zustand zum
die Sauerstoffzufuhr wesentlich.

Leider sind für exacten
auf die wichtigsten Faktoren
die Berücksichtigung des Wasser
sich die Erklärung mancher F
bestimmt zu erwarten, heraus
keinerlei Wasser einen bedeu
fälligen Einfluss auf die Fe
doch noch ein breiter Wirk
verehalten. Die wichtigsten

1. Hautpflege. Die
zu manchen Hautkrankheiten
weisen lassen (z. B. intertrigo
therapeutische Vorrichtungen

c) Hydrotherapie.

Die Hydrotherapie ist für die Behandlung Fettleibiger sehr wichtig, da sie zur Verhütung, Milderung und Beseitigung mancher Beschwerden, Functionsstörungen und Complicationen mächtige Hilfsmittel bietet. Viel weniger zuversichtlich ist die Antwort, wenn wir fragen, ob die Hydrotherapie auf den Fettbestand des Körpers einen wesentlichen Einfluss ausüben kann.

Eine gewisse Steigerung der Fettzersetzung lässt sich durch Hydrotherapie allerdings erzielen; was man erreicht, steht aber weit hinter dem zurück, was durch Muskelarbeit geleistet werden kann. In erster Stelle richtet sich die Aufmerksamkeit natürlich auf solche hydrotherapeutische Massnahmen, bei denen der Körper durch Wärmeentziehung zu erhöhter Wärmeproduction gezwungen wird.

Hierhin gehören alle Arten von kühlen Bädern, vorausgesetzt, dass gleichzeitig darauf hingearbeitet wird, durch mechanische Reize die Hautgefäße zu erweitern. Geschieht dies nicht, so fallen wegen der reflectorischen Verengung der Hautgefäße Wärmeabgabe und Wärmeneubildung nur gering aus. Am wirksamsten sind Halbbäder mit Frottirung der Haut im Bade und kalte Abklatschungen mit nachfolgender Abreibung. Bei Schwimmbädern kommt mehr die Muskelarbeit als die Wärmeentziehung in Betracht. Viel unwirksamer sind die Schwitzbäder (trockenen und feuchten Systems). Sie bringen zwar erhebliche Gewichtsverluste, diese beruhen aber nur auf Wasserabgabe. Factoren, die die Stoffzersetzung, beziehungsweise Fettverbrennung zu steigern vermöchten, sind in den römisch-irisch-russischen Heissluft- und Dampfbädern, in den Licht- und Sandbädern etc. nicht gegeben. Ebenso wenig ist der Beweis erbracht, dass chemische Zusätze zum Badewasser (Schwefel, CO_2 , Salz, Moor etc.) die Stoffzersetzung wesentlich in die Höhe treiben.

Leider sind die exacten Forschungen über die Wirkung der Bäder auf die wichtigsten Factoren des Stoffwechsels noch völlig unzureichend; die Bereicherung des Wissens ist um so wünschenswerter, da hieraus sich die Klärung mancher Fragen ergeben würde. Wenn sich auch, wie bestimmt zu erwarten, herausstellen sollte, dass die Hydrotherapie auf keinerlei Weise einen bedeutsamen und quantitativ in die Wagschale fallenden Einfluss auf die Fettzersetzung gewinnen kann, so bliebe ihr doch noch ein breites Wirkungsfeld in der Therapie der Fettleibigkeit vorbehalten. Die wichtigsten Indicationen mögen hier aufgeführt werden.

1. Hautpflege. Die Fettleibigen neigen mehr als andere Personen zu manchen Hautkrankheiten, die sich durch peinliche Sauberkeit vermeiden lassen (z. B. intertriginöse, seborrhoische Ekzeme u. a.). Hydrotherapeutische Verordnungen jeder Art beugen da, wo der Reinlichkeits-

trieb versagt, diesen lästigen Complicationen vor. Auch gegen die starken Schweissausbrüche der Fettleibigen erweisen sich regelmässige Bäder, Abreibungen und kühle Douchen als nützlich; besonders günstig wirken da die eigentlichen Schwitzbäder; während derselben sondern die Patienten ungeheure Mengen von Schweiss ab, dafür sinkt die Schweissproduction in den Zwischenzeiten. Manchmal versagen freilich alle Bäder etc. gegenüber der Hyperhidrosis; dann müssen kleine Atropingaben (0.5 mgr am Tage genügen meistens) oder Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr herangezogen werden (vgl. S. 72).

2. Abhärtung gegen Erkältung. Wenn die Patienten zu Erkältungskrankheiten, insbesondere zu Bronchialkatarrhen neigen, so müssen sie gegen den schädlichen Einfluss von Temperaturschwankungen abgehärtet werden; denn aus den Bronchialkatarrhen drohen ihnen ernsthafte Gefahren. Vorsichtige Abreibungen, lauwarme Bäder, die während des Bades abgekühlt werden, in der heissen Jahreszeit auch Fluss- und Seebäder kommen in Betracht. Bei frischen Katarrhen verdienen heisse Bäder mit nachfolgenden Einpackungen, Dampfbäder und Sandbäder den Vorzug.

3. Abhärtung des Nervensystems. Wo man es mit stark verweichlichten, jeder Anstrengung und Erregung abholden Individuen zu thun hat, sind gleichfalls Kaltwasserproceduren am Platze. Mit ihnen muss die Behandlung oft beginnen, um die Patienten an stärkere Reize, an kräftige Reactionen von Seiten des Gefässapparates und des Nervensystems zu gewöhnen; erst wenn dieses geschehen, kann man erwarten, dass sie vor stärkerer Muskelanstrengung nicht zurückweichen. Viele Patienten, die anfangs aus Trägheit, Energielosigkeit und Furcht vor der Anstrengung kaum halbständige Spaziergänge machten, gelangen oft schon nach einer 14tägigen Kaltwassercur zu ansehnlichen Muskelleistungen, ohne dass andere therapeutische Factoren mit in Dienst gestellt wurden.

4. Circulationsstörungen. Von hervorragender Bedeutung ist die Hydrotherapie bei Circulationsstörungen der verschiedensten Art, insbesondere bei den Herzschwächezuständen der Fettleibigen. Förderung der peripherischen Circulation (durch Erweiterung der Hautgefässe) und Anregung der Herz- und Atemthätigkeit ist hier das Ziel. Am beliebtesten sind jetzt die kohlen-sauren Soolbäder, deren wohlthätiger Einfluss schon seit langer Zeit aus den Homburger, Kissinger und Marienbader Curen bekannt war, die aber erst seit den Erfolgen der Nauheimer Badeärzte allgemeinere Beachtung fanden. Ihnen gegenüber sind andere bewährte Methoden mit Unrecht etwas in den Hintergrund getreten, z. B. die kühlen Halbbäder, die Einpackungen und feuchten Abreibungen. Auf Einzelheiten verzichte ich hier, da die speciellen Indicationen sich

nach dem Zustande des Patienten
halb auf die Therapie der
5. Beschleunigung
Umstände sind, namentlich
Gewichtsvermehrung wünschens-
wärt, die Flüssigkeitszufuhr
schränkt, wenn gleichzeitige
russische Dampfbäder, Lie-
Nicht jeder Patient ist hin-
reichende Leute diesem
tuge Auswahl sowohl unter
so lassen sich gewöhnlich gute
ein 40jähriger Mann von
Oben an den Unterschen-
1/2, 1 und durch zweimalige
an drei Tagen zusammen 1
kleiner Teil auf Körperfett,
folg war eine schnelle Heilung
der bis dahin jede Entfettung
zu gewinnen und erreichte
fähigkeit des Herzens.

Sölden York-David
Deutschland in der Durch-
Hilfsmittel zur Bekämpfung
Literatur über dieses neue
und doch reicht sie kaum
Verstellung von dem tiefen
Arten und Lagen hervorzu-
brachten, in dem die Sch-
und Lagen versucht worden
Hilfsmittel von York-David
wissenschaftliche Interesse,
hängt aber grösst als Klein-
dieser Therapie immer mehr
ihren Methoden der diäteti-
Wie die Schilderung
führt, ist vor trüblichkei-
nachungen, die A. Magnus
führt, und die allseitig be-
stoffwechsel, die sich d
v. Fester, Bonn.

nach dem Zustande des Herzens und der Gefäße richten. Ich darf deshalb auf die Therapie der Kreislaufstörungen verweisen.

5. Beschleunigung der Gewichtsverluste. Unter gewissen Umständen sind, namentlich im Anfange der Entfettungscuren schnelle Gewichtsverluste wünschenswert (vgl. S. 126). Dazu dient, wie schon erwähnt, die Flüssigkeitsbeschränkung. Ihr Einfluss wird bedeutend verschärft, wenn gleichzeitig die Diaphoresis durch römisch-irische Bäder, russische Dampfbäder, Licht-, Sonnen- oder Sandbäder angeregt wird. Nicht jeder Patient ist hierfür geeignet, man darf nur kräftige, widerstandsfähige Leute diesem Verfahren unterwerfen. Wenn man die richtige Auswahl sowohl unter den Kranken wie unter den Methoden trifft, so lassen sich gefahrlos gute und schnelle Wirkungen erzielen. Z. B. verlor ein 40jähriger Mann von 210 Pfund Körpergewicht und mit leichten Ödemen an den Unterschenkeln durch Beschränkung der Flüssigkeit auf $1\frac{1}{4}$ l und durch zweimaliges Schwitzen (im Schwitzbette, System Phönix) an drei Tagen zusammen 11 Pfund. Davon entfiel natürlich nur ein sehr kleiner Teil auf Körperfett, der überwiegende Teil war Wasser. Der Erfolg war eine schnelle Hebung des allgemeinen Befindens; der Patient, der bis dahin jede Entfettungscure abgelehnt hatte, war jetzt leicht dafür zu gewinnen und erreichte durch sie die Rückkehr zur vollen Leistungsfähigkeit des Herzens.

x) Schilddrüsentherapie.

Seitdem Yorke-Davies¹²³⁾ in England, Leichtenstern¹²⁴⁾ in Deutschland in der Darreichung von Schilddrüsen-substanz ein mächtiges Hilfsmittel zur Bekämpfung der Fettleibigkeit entdeckt haben, ist die Litteratur über dieses neue Verfahren zu gewaltiger Höhe angeschwollen, und doch reicht sie kaum aus, den nachfolgenden Geschlechtern eine Vorstellung von dem tiefen Eindruck zu geben, den jene Entdeckung bei Ärzten und Laien hervorrief, und sie reicht nicht aus, den Umfang zu kennzeichnen, in dem die Schilddrüsentherapie bei Fettleibigen von Ärzten und Laien versucht worden ist. Heute, 5—6 Jahre nach den ersten Veröffentlichungen von Yorke-Davies und Leichtenstern, ist zwar das wissenschaftliche Interesse, das man den einschlägigen Fragen entgegenbringt, eher grösser als kleiner geworden, die Praxis aber hat die Schilddrüsentherapie immer mehr zur Seite geschoben und ist allmählich zu den älteren Methoden der diätetisch-physikalischen Behandlung zurückgekehrt.

Wie die Schilddrüsenfütterung zur Verminderung des Körperfettes führt, ist nur bruchstückweise aufgeklärt: sie erweckt nach den Untersuchungen, die A. Magnus-Levy¹²⁵⁾ auf meiner Krankenabteilung ausführte, und die allseitig bestätigt wurden, eine wahre Steigerung des Stoffwechsels, die sich durch Erhöhung des O₂-Verbrauches, der CO₂-

Production und häufig auch in Erhöhung des Eiweissumsatzes kundgiebt. Die Gewichtsverluste sind, nach Magnus-Levy¹²⁶), ausser durch Fett- und Eiweisseinschmelzung, zum grossen Teile auch durch Wasserabgabe bedingt. Die Erhöhung der Oxydationsprocesse während und einige Zeit nach der Schilddrüsenfütterung erreichte 10—20% (Erhebung über den früheren Wert). Als diese physiologischen Thatsachen festgestellt waren, durfte es scheinen, als ob die Schilddrüsenfütterung ein höchst rationelles Verfahren zur Bekämpfung der Fettleibigkeit an die Hand gäbe: denn Anregung des Stoffwechsels, Steigerung der Oxydationen und speciell der Fettverbrennung war es ja, was man seit Alters bei den Fettleibigen anstrebte und durch Muskelarbeit etc. zu erreichen suchte. Jetzt bot sich die Aussicht, ohne angestrenzte Bethätigung der Muskelkraft und ohne tief einschneidende Beschränkung der culinarischen Genüsse auf bequeme Art, durch täglichen Verbrauch einiger Schilddrüsentabletten die lästigen Fettmassen beseitigen zu können.

Wenn es trotzdem den Anschein hat, als ob die Praxis der Methode allmählich den Rücken kehre, so müssen gewichtige Bedenken sich inzwischen gegen sie erhoben haben. Mancherlei hat da mitgewirkt:

1. Es ist bis jetzt noch nicht gelungen, die wirksame Substanz aus der Schilddrüse zu isolieren. Baumann¹²⁷) glaubte sie in dem Thyrojojin gefunden zu haben; das ist durch die Untersuchungen Blums¹²⁸) über die Jodeiweisskörper der Schilddrüse hinfällig geworden. Die grosse Mannigfaltigkeit der mit verschiedenen Extractionsmethoden gewonnenen Präparate und der Streit um ihren Wert und ihre Reinheit hat nicht dazu beigetragen, das Vertrauen auf die Zuverlässigkeit dieser Präparate zu erhöhen.

Bis die wirksame Substanz erkannt und endgiltig als solche anerkannt ist, und bis ihre Beziehungen zu den Functionen des Organismus geprüft sind, hat es keinen Wert, die einstweilen aufgestellten Hypothesen über die Theorie der Schilddrüsenbehandlung in Betracht zu ziehen. Im übrigen sei auf die Abschnitte: „Erkrankungen der Schilddrüse“, „Myxödem“, „Morbus Basedowii“ in diesem Handbuche verwiesen.

2. Es hat sich herausgestellt, dass die Verminderung des Körpergewichtes durch Schilddrüsenfütterung bei Fettleibigen durchaus nicht in jedem Falle eintritt; zahlreiche Patienten büssen trotz grosser Dosen von Schilddrüsensubstanz oder ihrer Präparate fast gar nichts an Körpergewicht ein oder nehmen sogar noch zu. Wo eine Wirkung eintritt, ist sie nicht im voraus zu bemessen. So weit die Litteratur mir bekannt geworden ist, schwanken die Gewichtsverluste zwischen 0 und 2 kg per Woche, doch lässt sich keine feste Beziehung zwischen Grösse der Dosis und Grösse des Gewichtsverlustes erkennen. Im Gegenteile ist man, in der Absicht, die Wirkung zu erzwingen, gerade da zu den grössten Dosen gelangt, wo der geringste Erfolg sichtbar wurde. Es schien mir früher

Gewicht
(v. Noorden¹²⁹), als ob die
abhängt, ob man es mit
fett geworden, oder mit Le
komme. Ich glaube bei
Schilddrüsenfütterung festste
haben dies nicht mehr in
fast keinen deutlichen Un
Formen der Fettleibigkeit.

Als mittlere Gabe sind
Dwyer, Engelhardt etc.
substanz entspricht, zu betr
steigt in der Regel zu 3, 4

Ich teile hier einige
die je 100 Tabletten (gleiches
im Verlaufe von 4—5 W
36 Tabletten pro Tag. Di
zeigt, höchst verschieden:

	Männlich	Weiblich
1.	v.	
2.	v.	
3.	v.	
4.	v.	
5.	v.	
6.	v.	
7.	m.	
8.	m.	
9.	m.	
10.	m.	
11.	m.	
12.	m.	
13.	m.	
14.	m.	

Es bleibt daher, wie
herauszubekommen, auf die
Zuverlässigkeit, in ihrer T
Methode helfen. Warum
das andere Mal wenig od
sich nicht, ist gänzlich un
eine Bestätigung in den V

(v. Noorden¹²⁹), als ob die Wirksamkeit der Schilddrüsenfütterung davon abhinge, ob man es mit Leuten zu thun hat, die durch Unmässigkeit fett geworden, oder mit Leuten, bei denen diese Ätiologie ausser Betracht komme. Ich glaubte bei letzteren eine viel energischere Entfettung durch Schilddrüsenfütterung feststellen zu können. Meine späteren Erfahrungen haben dies nicht mehr in gleichem Umfange bestätigt. Auch Ewald¹³⁰) fand keinen deutlichen Unterschied der Wirkung bei den verschiedenen Formen der Fettsucht.

Als mittlere Gabe sind 3 Tabletten (Bourroughs and Wellcome, Döpper, Engelhardt etc.), von denen jede 0·3 gr frischer Schilddrüsen-substanz entspricht, zu betrachten; man beginnt gewöhnlich mit 1 Tablette, steigt in der Regel zu 3, selten zu 4 oder 5 Stück am Tage.

Ich teile hier einige Zahlen mit, die sich auf Patienten beziehen, die je 100 Tabletten (gleicher Provenienz, Engelhardt in Frankfurt a. M.) im Verlaufe von 4—5 Wochen verbrauchten, d. h. im Mittel 2·8 bis 3·6 Tabletten pro Tag. Die Resultate waren, wie die folgende Tabelle zeigt, höchst verschieden:

	Männlich Weiblich	Alter Jahre	Gewicht vorher kg	Gewicht nachher kg	Differenz kg
1.	w.	45	90·1	88·2	1·9
2.	w.	42	87·8	83·1	4·7
3.	w.	28	83·8	82·9	0·9
4.	w.	18	79·9	73·8	6·1
5.	w.	51	90·8	86·1	4·7
6.	w.	50	102·5	94·7	7·8
7.	m.	20	103·5	104·6	—
8.	m.	25	107·1	105·9	1·2
9.	m.	40	100·8	94·8	6·0
10.	m.	52	98·9	96·1	2·8
11.	m.	41	105·5	100·1	5·4
12.	m.	23	103·8	103·5	0·3
13.	m.	28	109·9	102·1	7·8
14.	m.	35	103·4	102·8	0·6

Es bleibt daher, wie ich in voller Übereinstimmung mit Ebstein¹³¹) hervorheben muss, auf der Schilddrüsenfütterung der Vorwurf einer unzuverlässigen, in ihrer Tragweite und ihrem Erfolge unberechenbaren Methode haften. Warum die Schilddrüsenfütterung das eine Mal stark, das andere Mal wenig oder gar nicht Gewichts- und Fettverluste nach sich zieht, ist gänzlich unbekannt. Die praktische Erfahrung findet aber eine Bestätigung in den Versuchen von Magnus-Levy¹³²), der bei einem

Teile seiner Patienten die Erhöhung der Oxydationsprozesse durch Schilddrüsenfütterung vermisste.

3. Die Schilddrüsenfütterung zieht bei den meisten Fettleibigen starke Einschmelzung von Körpereiwiss nach sich. Verluste von 3—4 gr N am Tage (= 58—90 gr Muskelfleisch) sind mehrfach in den zahlreichen Stoffwechseluntersuchungen festgestellt worden (Dennig, Scholz, P. F. Richter, Grawitz, Gluzinski und Lemberger, A. Magnus-Levy u. a.¹³²). P. F. Richter meinte, dass man diesen toxogenen Protoplasmazerfall durch Zulagen von Kohlenhydraten verhüten könne; dies hat sich nicht bestätigt, da z. B. Magnus-Levy¹³⁰ den toxogenen Eiweisszerfall auch bei Leuten fand, die während der Schilddrüsenbehandlung überreichlich ernährt wurden. Es scheint sich angesichts der widersprechenden Versuchsergebnisse hier ähnlich zu verhalten wie bei dem Einflusse der Schilddrüsenfütterung auf die gesamten Oxydationsprozesse: bei einer Gruppe von Patienten kommt es zu starken Körpereiwissverlusten, bei anderen bleiben sie aus. Ob das eine oder das andere eintritt, ist unberechenbar. Da man bei Fettleibigen, insbesondere bei höheren Graden der Fettsucht, allen Grund hat, starken Körpereiwissverlusten vorzubeugen, ist es wohl verständlich, dass jene Erfahrungen der Schilddrüsenfütterung Abbruch thaten.

4. Die Schilddrüsenfütterung hatte mehrfach das Auftreten von Glykosurie zur Folge (Ewald, Dennig, v. Noorden, Bettmann, B. Goldschmid, Mawin, H. Strauss u. a.¹³³); die Häufigkeit, mit der man dies fand, war sehr verschieden; z. B. schwanken die Angaben der Autoren, die Versuche über alimentäre Glykosurie bei Schilddrüsenfütterung machten, zwischen 8% und 55% positiver Ausschläge (S. Mawin 8%, S. Bettmann 55%). Auch bei Leuten, die man nicht zu Versuchszwecken mit Kohlenhydraten überfütterte, sondern bei ihrer gewöhnlichen Kost beließ, sind häufig vorübergehende oder längerdauernde Glykosurien beobachtet. Ich teilte vor vier Jahren mit, dass von 17 Fettleibigen, die ich mit Schilddrüse behandelte, 5 nach wenigen Tagen Glykosurie bekamen; bei 4 unter den 5 Patienten stellte sich eine ganz erhebliche hereditäre Belastung mit Diabetes heraus, 2 derselben sind inzwischen offenkundige Diabetiker geworden; meine späteren Erfahrungen ergeben weniger hohe Zahlen für Glykosurie bei Schilddrüsenfütterung, etwa 15%. Auf das Procentverhältnis meiner und fremder Beobachtungen sollte man nicht allzu grosses Gewicht legen; selbst wenn auch im Durchschnitte aller Veröffentlichungen das Procentverhältnis noch tiefer als 15% liegen sollte, so ist es doch gross genug, um zu zeigen, dass die Schilddrüsenfütterung eine tiefeinschneidende und unter Umständen bis zu pathologischen Stoffwechselforgängen hinführende Massregel ist.

5. Es sind eine Reihe von Fällen beobachtet worden, in denen die Schilddrüsenfütterung allein nicht ausreichte, um die Ernährungszustände zu verbessern. Das ist in der ersten Therapie viel weniger häufig der Fall, als in der zweiten. In der ersten Therapie wird eine gewisse Zwischenbehandlung mit steter Beobachtung und steter Beobachtung vermeiden lassen, wie bei anderen Fällen ist die ursprüngliche Erkrankung eine sehr einfache, so dass durch die Fütterung die Folgen, allmählich geschwunden sind. In der zweiten Therapie wird eine gewisse Zwischenbehandlung mit steter Beobachtung vermeiden lassen, wie bei anderen Fällen ist die ursprüngliche Erkrankung eine sehr einfache, so dass durch die Fütterung die Folgen, allmählich geschwunden sind.

6. Die Schilddrüsenfütterung ist in den meisten Fällen unnötig. In den meisten Fällen ist die ursprüngliche Erkrankung eine sehr einfache, so dass durch die Fütterung die Folgen, allmählich geschwunden sind. In der zweiten Therapie wird eine gewisse Zwischenbehandlung mit steter Beobachtung vermeiden lassen, wie bei anderen Fällen ist die ursprüngliche Erkrankung eine sehr einfache, so dass durch die Fütterung die Folgen, allmählich geschwunden sind.

Von dem Standpunkte aus, den man vielleicht bei der Behandlung der Schilddrüsenfütterung einnehmen sollte, ist es bekannt, dass die Schilddrüsenfütterung eine tiefeinschneidende und unter Umständen bis zu pathologischen Stoffwechselforgängen hinführende Massregel ist.

5. Es sind eine Reihe von Fällen bekannt geworden, wo nach Schilddrüsenfütterung allerhand nervöse Beschwerden (Gereiztheit, Schlaflosigkeit, Appetitstörungen) oder Herzklopfen und gar Herzschwächezustände eintraten. Das sind alles Erscheinungen, von denen im Anfange der neuen Therapie viel mehr als jetzt die Rede war. Sie treten in beunruhigendem Grade doch nur bei allzu dreistem Vorgehen und bei mangelhafter Überwachung auf. Nachdem man vorsichtiger geworden, ist in den Publicationen der letzten Jahre kaum noch von unangenehmen gefährlichen Zwischenfällen dieser Art die Rede (Heinsheimer¹²⁴); im Gegenteile wird ausdrücklich betont, dass sich bei vorsichtiger Behandlung und steter Beaufsichtigung Herzschwächezustände ebenso sicher vermeiden lassen, wie bei vorsichtigen diätetischen Entfettungscuren. Immerhin ist die ursprüngliche Ansicht, dass die Schilddrüsentherapie eine sehr einfache, an Arzt und Patient wenig Ansprüche erhebende sei, durch häufige Schäden, die leichtsinniger Verordnung und Verwendung folgten, allmählich geschwunden, und mit vollem Rechte wird heute die Entfettungscure mittels Schilddrüsenfütterung für eine der verantwortungsvollsten ärztlichen Anordnungen gehalten, aus deren Erfolg wenig Ruhm, aus deren Misserfolg aber sehr viel Tadel sich zu ergeben pflegt.

6. Die Schilddrüsenbehandlung der Fettleibigkeit ist in den weitaus meisten Fällen unnötig. Ich möchte dieses für Erwachsene als unumstößliche Regel aussprechen; ich habe im Laufe der letzten fünf Jahre viele Patienten gesehen, die ohne jeden wesentlichen Erfolg Thyreoideacuren durchgemacht hatten und dann mit grossem Erfolg sich einem vernünftigen diätetisch-hygienischen Regime unterwarfen; ich habe aber nicht einen einzigen Patienten gesehen, der ohne Erfolg von sachkundiger Seite mit physikalisch-diätetischen Methoden behandelt wäre und dann mit Erfolg Thyreoidea gebraucht hätte. Wir können die Schilddrüsenbehandlung entbehren, und dies ist um so wichtiger, als sie niemals den günstigen pädagogischen Erfolg haben wird wie andere Behandlungsmethoden; sie wird niemals, indem sie das Übel beseitigt, dem Patienten gleichzeitig lehren, wie er in Zukunft Rückfällen zu begegnen hat; im Gegenteile dient der einmal erzielte Erfolg nur dazu, die Patienten leichtsinnig zu machen, da sie glauben, nunmehr gegen die Schäden eines üppigen und faulen Lebens sichere Waffen zu besitzen.

Von dem Standpunkte, dass die Schilddrüsenfütterung entbehrlich sei, muss man vielleicht bei der Behandlung der Fettsucht in frühem Kindesalter absehen. Was über die Behandlung der kindlichen Fettsucht mit Thyreoidea bekannt geworden, scheint mir aber nicht geeignet, darüber schon jetzt ein abschliessendes Urteil abzugeben.

Literatur.

- Die ältere Literatur findet sich in genügender Vollständigkeit bei:
 H. Immermann, Die Fettsucht in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. 13, 2. Hälfte. 1879. 2. Aufl.
 Von neueren zusammenfassenden Werken sind zu erwähnen und wurden benützt:
 Oertel, Therapie der Kreislaufstörungen, 1. Aufl., 1884, und 4. Aufl., 1891.
 — Obesity, Twentieth Century Practice of Medicine. New-York 1895.
 H. Richardière, Obésité. Traité de Médecine par Brouardel, Gilbert et Girode. Paris 1897.
 Ewald, Artikel: Fettsucht in der Realencyklopädie, 3. Aufl., Bd. 7. 1895.
 H. Kisch, Die Fettleibigkeit. Stuttgart 1888.
 E. Pfeiffer, Behandlung der Stoffwechselkrankheiten in Pentzoldt-Stintzing's Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, 2. Aufl. 1897.
 W. Ebstein, Die Fettleibigkeit und ihre Behandlung, 7. Aufl. Wiesbaden.
 F. A. Hoffmann, Diätetische Curen in v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie. Leipzig 1897.
1. C. v. Voit, Physiologie des Stoffwechsels, p. 388 und 404. 1881.
 2. Die 2. und 3. Columnne der Tabellen sind dem Taschenbuche der med.-klin. Diagnostik von F. Müller und O. Seifert entnommen (Wiesbaden 1889, p. 149). Die 4. und 5. Columnne geben die Zahlen von Quételet wieder (Traité de méd. et de thérap., par Brouardel, Gilbert et Girode, vol. III, p. 389. Paris 1897).
 3. Krause, cit. nach H. Vierordt, Daten und Tabellen. Jena 1888, p. 8.
 4. J. Munk, Zur Lehre von der Resorption, Bildung und Ablagerung der Fette im Thierkörper. Virchow's Archiv, Bd. 95, p. 409. 1884.
 5. G. Rosenfeld, Ueber Fettwanderung. Congress für innere Medicin 1895, S. 414.
 6. Radziejewski, Virchow's Archiv Bd. 43, p. 286. 1868.
 7. Lebedeff, Centralbl. für die med. Wissensch. 1882, Nr. 8.
 8. Minkowski, Ueber die Synthese des Fettes aus Fettsäuren. Archiv für experiment. Pathol. und Pharmacol. XXI, 373. 1896.
 9. Winternitz, Findet ein unmittelbarer Uebergang von Nahrungsfetten in die Milch statt? Deutsche med. Woch. 1897, p. 477.
 10. Coronedi und Marchetti, Pharmakologische Untersuchungen über das Jod und zur physiologischen Chemie der Fette. Maly's Jahresberichte 1896, p. 43.
 11. Bendix, Ueber den Uebergang von Nahrungsfetten in die Frauenmilch. Deutsche med. Woch. 1898, Nr. 14.
 12. C. A. Mitchell, Zusammensetzung des Menschenfettes. Maly's Jahresberichte 1896, p. 44.

13. G. Rosenfeld, In den Ges. 1889, p. 404.
14. Chantowsky, Ueber Fett 178. 1884.
15. Noel-Paton, On the role 167. 1896.
16. Buziat, Sur l'assimilation 17. — Sur l'assimilation des 4. Wagner-Lery, Ueber 17. 1893.
17. E. Voit, Fettstoff und 18. Kaufmann, Einle zur XVIII, 341. 1895.
18. M. Behar, Stützpunkt der 19. E. Pfeiffer, Ueber Fleisch 20. E. Pfeiffer, Ueber einige 21. E. Voit, Ueber Fettbildung 22. E. Cremer, Ueber Fettbildung 23. M. Kaufmann, Nouv. rech. 24. J. Kunk, Beiträge zur Stof 25. Y. Lutz, Ueber die Befe 26. O. Nasse, Fettzerstörung 27. v. Noorden, Pathologie d 28. K. Zuhner in v. Leyden 29. Krag, Ueber Fleischman 30. v. Noorden, Pathologie d 31. — Pathologie des Stof 32. F. Hirschfeld, Ueber 33. Verhandlungen des IV. G 34. Lorenzen, Ueber den Ei 35. A. Deming, Die Bedeutung 36. A. Landauer, Ueber den 37. W. Strick, Der Einfluss 38. Schwemmer und Buzat Wien und Leipzig 1894

13. G. Rosenfeld, Zu den Grundlagen der Entfettungsmethoden. Berliner klin. Woch. 1899, p. 664.
14. Chaniewsky, Ueber Fettbildung aus Kohlenhydraten. Zeitschr. für Biolog. XX, 179. 1884.
15. Noel-Paton, On the relationship of the liver to fats. Journ. of physiol. XIX, 167. 1896.
16. Hanriot, Sur l'assimilation du glucose etc. Arch. de Physiol. XXV, 248. 1894.
17. — Sur l'assimilation des hydrates de carbone. Compt. Rend. 1892, 371.
A. Magnus-Levy, Ueber die Grösse des respirator. Gaswechsels. Pflüger's Archiv LV, 1893.
Bleibtreu, Fettmast und respirator. Quotient. Pflüger's Archiv LVI, 464. 1894.
M. Kaufmann, Étude sur les transformations chimiques etc. Arch. de Physiol. XXVIII, 341. 1895.
18. M. Rubner, Sitzungsber. der k. bair. Akademie 1884, p. 460. — Handbuch der Ernährungstherapie (v. Leyden) I, 49. 1897.
19. E. Pflüger, Ueber Fleisch- und Fettmästung. Pflüger's Archiv LII, 43. 1892.
20. E. Pflüger, Ueber einige Gesetze des Eiweissstoffwechsels. Pflüger's Archiv LIV, 333. 1893.
21. E. Voit, Ueber Fettbildung aus Eiweiss. Münchner med. Woch. 1892, 460 (vgl. die Kritik Munk's in Pflüger's Archiv LXI, 611. 1895).
22. M. Cremer, Ueber Fettbildung aus Eiweiss bei der Katze. Münchner med. Woch. 1897, 811.
23. M. Kaufmann, Nouv. rech. sur la transformation des albuminoïdes en graisse dans l'organisme. Arch. de Physiol. XXVIII, 767. 1896.
24. J. Munk, Beiträge zur Stoffwechsel- und Ernährungslehre. Pflüger's Archiv LVIII, 377. 1894.
25. N. Zuntz, Ueber die Bedeutung der verschiedenen Nährstoffe als Erzeuger der Muskelkraft. Du Bois' Archiv 1894, p. 541.
26. O. Nasse, Fettzersehung und Fettanhäufung im Thierkörper. Biolog. Centralbl. VI, 235. 1886.
27. v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels, p. 85. 1893.
28. M. Rubner in v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie I, 47. 1897.
29. Krug, Ueber Fleischmast beim Menschen in v. Noorden's Beiträgen zur Lehre vom Stoffwechsel, Heft II, 83. 1894.
30. v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels, p. 156 und 179. 1893.
31. — Pathologie des Stoffwechsels, p. 96 und 448. — Ferner A. Magnus-Levy, Untersuchungen zur Schilddrüsenfrage. Zeitschr. für klin. Med. XXXIII, 1897.
F. Hirschfeld, Ueber den Nahrungsbedarf der Fettleibigen. Berliner Klinik, Heft 130. 1899.
32. Verhandlungen des IV. Congresses für innere Medicin, p. 32. 1885.
33. Lorenzen, Ueber den Einfluss der Entwässerung des Körpers etc. Diss. inaug. Erlangen 1887. — Flensburg.
34. A. Dennig, Die Bedeutung der Wasserzufuhr für den Stoffwechsel des Menschen. Zeitschr. für diätet. und physik. Therapie II, 292. 1899.
35. A. Landauer, Ueber den Einfluss des Wassers auf den Organismus. Ungar. Archiv für Med. III, 136. 1895.
36. W. Straub, Der Einfluss der Wasserentziehung auf den Stoffwechsel. Zeitschr. für Biol. 38, p. 537. 1899.
37. Sehweninger und Buzzi, Die Fettsucht. Sammlung med. Abhandlungen Nr. 4. Wien und Leipzig 1894.

38. Bodländer in der Dissertation von Fäth, Ueber den Einfluss des Weingeistes auf die Sauerstoffaufnahme. Diss. Bonn 1885; — cf. auch Zuntz, Fortschr. der Med. V, 1. 1887.
- Geppert, Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Gaswechsel des Menschen. Archiv für experiment. Pathol. und Pharmakol. XXII, 367. 1887.
39. Rubner, Die Beziehungen der atmosphärischen Feuchtigkeit zur Wärmeabgabe etc. Archiv für Hygiene XI, Heft 2/3, 1891; und Physiologie der Nahrung und der Ernährung in v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie I. 1897.
40. Lehmann, Müller, Munk, Senator, Zuntz, Untersuchungen an zwei hungerten Menschen. Virchow's Archiv 131. Suppl. 1893.
41. A. Magnus-Levy, Ueber die Grösse des respirator. Gaswechsels unter dem Einflusse der Nahrungsaufnahme. Pflüger's Archiv LV, 1. 1893.
42. v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels, p. 448. 1893.
43. Thiele-Nehring, Untersuchungen des respirator. Gaswechsels unter dem Einflusse von Thyreoidpräparaten etc. Zeitschr. für klin. Med. XXX, 41. 1896.
44. Stüve, Untersuchungen über den respirator. Gaswechsel etc. Arbeiten aus dem städtischen Krankenhause in Frankfurt a. M. Festschrift, p. 44. 1896.
- 44*. Cohnheim, Allgemeine Pathologie I, 545. 1877. — Kisch, Die Fettleibigkeit. Stuttgart 1888. — v. Noorden, Beiträge zur Theorie und Praxis der Schilddrüsen-therapie. Zeitschr. für prakt. Aerzte 1896, Nr. 1.
45. Magnus-Levy, Untersuchungen zur Schilddrüsenfrage. Zeitschr. für klin. Med. XXXIII. 1897.
46. Hirschfeld, Die Anwendung der Ueberernährung und der Unterernährung. Frankfurt a. M. 1897. — und: Ueber den Nahrungsbedarf der Fettleibigen. Berliner Klinik, Heft 130. 1899.
47. Bouchard, Ralentissement de la nutrition. Paris 1890.
- 47*. Glaevecke, Körperliche und geistige Veränderungen im weiblichen Körper nach künstlichem Verlust der Ovarien. Archiv für Gynäkol. XXXV, Heft 1. 1889.
48. Richter und Loewy, Sexualfunction und Stoffwechsel. Du Bois' Archiv. Suppl. 1889, p. 174.
49. Charrin et Guillemonat, La physiologie pathologique de la grossesse. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale I, 521. 1899.
- O. Hagemann, Der Eiweissumsatz während der Schwangerschaft und der Lactation. Du Bois' Archiv 1890, p. 577.
- Th. Schrader, Untersuchungen über den Stoffwechsel während der Menstruation in v. Noorden's Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel, Heft II, 132. 1894.
- A. Ver Eecke, Les échanges organ. dans leur rapport avec les phases sex. Bull. de L'Acad. Royale Belg. 1897.
50. C. v. Rechenberg, Ernährung der Handwerker. Leipzig 1890.
51. J. Bauer, Ueber die Zersetzungs Vorgänge im Thierkörper unter dem Einflusse von Blutentziehungen. Zeitschr. für Biol. VIII, 567. 1872.
52. Gürber, Einfluss grosser Blutverluste auf den Stoffwechsel. Münchner med. Woch. 1892, 416. — S. auch die Discussion zwischen J. Bauer und Gürber, ibid. p. 537 und 605; ferner Pflüger im Archiv der ges. Physiol. LIV, 354. 1893.
53. Kraus, Ueber den Einfluss von Krankheiten auf den respirator. Gaswechsel. Zeitschr. für klin. Med. XXII, 449. 1893.
54. Bohland, Ueber den respirator. Gaswechsel bei verschiedenen Formen der Anämie. Berliner klin. Woch. 1893, Nr. 18.
55. Magnus-Levy, Aufgabe und Bedeutung von Respirationsversuchen. Zeitschr. für klin. Med. XXXIII, Heft 3/4. 1897.

36 v. Noorden, Die Thierkörper
Pathologie und Therapie,
37 — Pathologie des Stoffwech-
1898
38 v. Leube, Ueber Stoffwech-
Wienberg 1898.
39 E. Kisch, Die Mastfettigkeit
des Falthierens. Berliner
40 v. Bauck, Ueber Intox. Arto
41 Quoyet, Ueber path. et d
42 Dapper, Ueber den Einflu
Menschen. Zeitschr. für
43 v. Noorden, Einfluss der
Menschen. Zeitschr. für
44 v. Leubig, Ueber den Einfl
Congress für innere Med.
45 Jacoby, Einfluss des Apertu
Berl. klin. Woch. 1897, Nr.
46 Nooye, Klinik der Cholera
47 Bensenanz, Verhandlungen
Berl. Woch. 1897, p. 107.
48 Fleiner, Zur Aetiologie der
49 Faber, Maligne Pankreas er
Wochen.
50 Sticker, Todesfälle durch P
Woch. 1894, p. 274.
51 Kisch, Die chronischen Kra
nung 414. 1898.
52 Oest, Erkrankungen des Pank
53 Pflüger, Ueber die Ernähru
54 Kisch, Die Fettleibigkeit, p. 1
55 Sahl, Ueber die Intox. akute
Lungenparench. Germes. H
56 Schwesinger, Ueber Gallen
1895, p. 684.
57 Kisch, L. c. (Nr. 7), p. 102.
58 — Ueber die Nöigung der
nicht über Mucosid in d
59 Ehrlich, Fett oder Kohlenhydr
Gewebe, Kritisch-physiologisc
Fettleibigkeit. Leipzig 18
60 Hirschfeld, Beiträge zur Erk
1891, 1892. — Betrachtung
des Menschen. Pflüger's
61 Klemperer, Untersuchungen
heim. Zeitschr. für klin.
62 v. Noorden und Dapper,
17. Februar 1893. — U
Lungenparench. Behaar k
Zerfallungsprozess. Zeitschr.

56. v. Noorden, Die Bleichsucht, p. 110 in Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. 8. 1897.
57. — Pathologie des Stoffwechsels, p. 399, 1893, und: Die Zuckerkrankheit, p. 50, 1898.
58. v. Leube, Ueber Stoffwechselstörungen und ihre Bekämpfung, p. 19, Festrede. Würzburg 1896.
59. H. Kisch, Das Mastfetherz. Prag 1894, und: Pulsverlangsamung als Symptom des Fetherzens. Berliner klin. Woch. 1885.
60. v. Basch, Ueber latente Arteriosclerose. Wiener med. Presse 1893, Nr. 20—30.
61. Queyret, Tuberc. pulm. et obésité. Gaz. des Hôp. LXX. 3. Août 1897.
62. Dapper, Ueber den Einfluss der Kochsalzquellen auf den Stoffwechsel des Menschen. Zeitschr. für klin. Med. XXX, 371. 1896.
63. v. Noorden, Einfluss der schwachen Kochsalzquellen auf den Stoffwechsel des Menschen. Zeitschr. für prakt. Aerzte.
64. v. Ludwig, Ueber den Einfluss des Karlsbader Wassers auf den Stoffwechsel. Congress für innere Med. 1896, Nr. 46.
65. Jacoby, Einfluss des Apentawassers auf den Stoffwechsel eines Fettleibigen. Berliner klin. Woch. 1897, Nr. 12.
66. Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.
67. Hansemann, Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft. Berliner klin. Woch. 1897, p. 1107.
68. Fleiner, Zur Aetiologie der Pankreascirrhose. Berliner klin. Woch. 1894, Nr. 1.
69. Balsor, Multiple Pankreas und Fettnekrose. XI. Congress für innere Med. 1892. Wiesbaden.
70. Sticker, Todesfälle durch Pankreasapoplexie bei Fettleibigen. Deutsche med. Woch. 1894, p. 274.
71. Körte, Die chirurgischen Krankheiten des Pankreas. Deutsche Chirurgie, Lieferung 45 d. 1898.
72. Oser, Erkrankungen des Pankreas. Dieses Handbuch Bd. XVIII, 2. 1898.
73. Fürbringer, dieses Handbuch, Bd. 19, II. Hälfte. 1899.
74. Kisch, Die Fettleibigkeit, p. 130. Stuttgart 1888.
75. Sahli, Ueber eine Zone ektasischer feiner Hautgefäße in der Nähe der unteren Lungengrenze. Corresp. für Schweizer Aerzte 1885, p. 135.
76. Schweminger, Ueber Gefässektasien am unteren Rippenrande. Charité-Annalen 1886, p. 664.
77. Kisch, l. c. (Nr. 74), p. 162.
78. — Ueber die Neigung der Fettleibigen zur Hirnhämorrhagie. Prag 1890. (Bericht über Marienbad in der Saison 1889.)
79. Ebstein, Fett oder Kohlenhydrate? Wiesbaden 1885.
Oertel, Kritisch-physiologische Besprechung der Ebstein'schen Behandlung der Fettleibigkeit. Leipzig 1885.
80. Hirschfeld, Beiträge zur Ernährungslehre des Menschen. Virchow's Archiv CXIV, 301. 1889. — Betrachtungen über die Voit'sche Lehre von dem Eiweissbedarf des Menschen. Pfüger's Archiv XLIV, 428. 1889.
81. Klemperer, Untersuchungen über den Stoffwechsel und die Ernährung in Krankheiten. Zeitschr. für klin. Med. XVI, 550. 1889.
82. v. Noorden und Dapper, Verhandlungen der Berliner physiolog. Gesellschaft, 17. Februar 1893. — Ueber den Stoffwechsel fettleibiger Menschen bei Entfettungscuren. Berliner klin. Woch. 1894, Nr. 24. — Dapper, Stoffwechsel bei Entfettungscuren. Zeitschr. für klin. Med. XXIII, 113. 1893.

83. Hirschfeld, Die Behandlung der Fettleibigkeit. Zeitschr. für klin. Med. XXII, 142. 1893, und: Ueber den Eiweißverlust bei Entfettungscuren. Berliner klin. Woch. 1894, p. 621, und l. c. Lit. Nr. 46.
84. E. Pfeiffer, Behandlung der Fettleibigkeit in Penzoldt-Stintzing's Handbuch der speciellen Therapie, Bd. 2, p. 11. 1897. 2. Aufl.
85. A. Magnus-Levy, Untersuchungen zur Schilddrüsenfrage. Zeitschr. für klin. Med. XXXIII, 369. 1897.
86. Jacoby, Einfluss des Apentawassers auf den Stoffwechsel eines Fettsüchtigen. Berliner klin. Woch. 1897, Nr. 12.
87. Dapper, Ueber Entfettungscuren. Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. 3, 1. 1898.
88. Cantani, Specielle Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten III, p. 36, 1881.
89. Bouchard, Mal par ralentissement de la nutrition, p. 65. 1896.
90. Kisch, Die Fettleibigkeit, p. 128. 1888.
91. Immermann, Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie XIII, 2, 353. 1876.
92. Kisch, Zur Kenntniss der Oxalsäureausscheidung bei Lipomatosis universalis. Berliner klin. Woch. 1892, p. 357. — Ueber den Einfluss der Trinkcur mit alkalischen Mineralwässern auf die Oxalsäureausscheidung. Therap. Monatshefte 1896, 138.
93. Naunyn, Diabetes mellitus. Dieses Handbuch Bd. 7. 1898.
94. v. Noorden, Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Berlin 1898. 2. Aufl.
95. — Zur Frühdiagnose des Diabetes mellitus. Verhandlungen des XIII. Congresses für innere Medicin 1895, p. 481.
96. J. Strauss, Alimentäre, spontane und diabetische Glykosurie. Zeitschr. für klin. Med. 1900, Bd. 39, 202.
97. Fleiner in der Discussion zu v. Strümpell's Vortrag: Zur Aetiologie des Diabetes mellitus. Naturforscher-Vers. 1896. Wiener klin. Woch. 1896, p. 934.
98. Hirschfeld, Ueber die Beziehungen zwischen Fettleibigkeit und Diabetes. Berliner klin. Woch. 1898, Nr. 10.
99. v. Noorden in v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie, Bd. 2, 488. 1899.
100. Th. Schott, Zur Behandlung des Fetherthens. Deutsche med. Woch. 1894, Nr. 27 und 28.
101. Kisch, Zur Insufficienz des Mastfetherthens. Ther. der Gegenwart 1899, p. 296.
102. Groedel, Bemerkungen zur Digitalisbehandlung. Congress für innere Med. 1899, p. 283.
103. v. Noorden, Zur Behandlung der chronischen Nierenkrankheiten. Congress für innere Med. 1899, p. 388.
104. Ott, Der chronische Gelenkrheumatismus und seine Behandlung. Congress für innere Med. 1897, p. 62. — S. auch Discussion: v. Noorden, l. c., p. 159.
105. Pfeiffer in Penzoldt-Stintzing's Handbuch der speciellen Therapie, Bd. 3. 1898. 2. Aufl.
106. Schott, Ueber die gichtischen Herzaffectationen und deren Behandlung. Berliner klin. Woch. 1896, Nr. 20 und 21.
107. F. Blumenfeld, Die Ernährung der Lungenschwindsüchtigen. Berliner klin. Woch. 1899, Nr. 49.
108. Hirschfeld, l. c. Lit. Nr. 46, p. 91.
109. Kisch, l. c. Lit. Nr. 101, p. 296.
110. Hirschfeld, l. c. Lit. Nr. 83.

111. Dapper, Ueber Entfettung
s. Nachschrift.

112. — l. c. Lit. Nr. 111. Ver

113. C. v. Voit, Ueber den Einfl
Biologie 1888, Bd. V. —
wissenschaft, l. c.

114. B. Kayser, Beziehungen zw
Menschen in v. Noorden
1894.

115. Weistand, Stoffwechsel im

116. Rosenfeld, In den Grundri
1894, Nr. 61.

117. Dapper, l. c. Lit. Nr. 82.

118. Zantz und v. Mering, In v
kompresse. Pflüger's A
119. Kisch, Fettleibigkeit, p. 211

120. Zantz und Katzenstein, l

121. H. Brode, Im Training v
N. Siegfried, Was ist Bad

122. Ströbe und Lohse, Ueber d
inspirator. Gasechsel. Be

123. Yerke-Davies, Thyroid ta

124. Lieberstein, Ueber Myo
Anzeige. Deutsche med.

125. A. Magnus-Levy, Ueber den
Thyroidin etc. Berliner k
Bd. 34, 1902.

126. — Untersuchungen zur Sch

127. Baumann, Ueber die normal
physiol. Chemie XII, 329
Wirkung des Thyroidins

128. Blum, Zur Chemie und Phy
Archiv LXXVII, 70. 1899

129. v. Noorden, Beiträge zur
1894, Nr. 1.

130. Ewald, Die Ernährung
Path. und Ther. XIII, 29

131. Ebslein, Ueber die Behand
Deutsche med. Woch. 1899
Nr. 17.

132. Drenzig, Stoffwechsel bei
Schott, Ueber den Einflus
Centralbl. für inn. Med. 1
Erbster, Zur Frage des Ein
für inn. Med. 1900, Nr. 1

Gravitz, Zur Wirkung d
München med. Woch.
Grawitzki und Lemberg
des Stoffwechsels. Centr
A. Magnus-Levy, l. c. I

111. Dapper, Ueber Entfettungscuren. Archiv für Verdauungskrankh. 1898, Bd. 3. S. Nachschrift.
112. — l. c., Lit. Nr. 111, Versuch 3.
113. C. v. Voit, Ueber den Einfluss des Fettes auf den Eiweissumsatz. Zeitschr. für Biologie 1868, Bd. V. — Ueber den Einfluss der Kohlenhydrate auf den Eiweissumsatz, l. c.
114. B. Kayser, Beziehungen von Fett aus Kohlenhydraten zum Eiweissumsatz des Menschen in v. Noorden's Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel, Heft II, 1. 1894.
115. Weintraud, Stoffwechsel im Diabetes. Cassel 1893.
116. Rosenfeld, Zu den Grundlagen der Entfettungsmethoden. Berliner klin. Woch. 1899, Nr. 46.
117. Dapper, l. c. Lit. Nr. 82.
118. Zuntz und v. Mering, In wiefern beeinflusst Nahrungszufuhr die thier. Oxydationsprocesse. Pflüger's Archiv, XXXII, 173. 1883.
119. Kisch, Fettleibigkeit, p. 219.
120. Zuntz und Katzenstein, Pflüger's Archiv, XLIX, 365. 1891.
121. H. Hoole, Das Trainieren zum Sport. Wiesbaden 1899.
M. Siegfried, Wie ist Radfahren gesund? Wiesbaden 1899.
122. Stüve und Leber, Ueber den Einfluss der Muskel- und Bauchmassage auf den respirator. Gaswechsel. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 16.
123. Yorke-Davies, Thyreoid tabloids in Obesity. Brit. med. Journ. 1894, 7. Juni.
124. Liechtenstein, Ueber Myxödem und über Entfettungscuren mit Schilddrüsenfütterung. Deutsche med. Woch. 1894, Nr. 50.
125. A. Magnus-Levy, Ueber den respiratorischen Gaswechsel unter dem Einflusse der Thyreoidea etc. Berliner klin. Woch. 1895, Nr. 30.
126. — Untersuchungen zur Schilddrüsenfrage. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXIII, Heft 3/4. 1897.
127. Baumann, Ueber das normale Vorkommen von Jod im Thierkörper. Zeitschr. für physiol. Chemie XXI, 319 und 481, 1895; XXII, 1. 1896. — Roos, Ueber die Wirkung des Thyrojdins. Zeitschr. für phys. Chemie XXII, 16. 1896.
128. Blum, Zur Chemie und Physiologie der Jodsubstanz der Schilddrüse. Pflüger's Archiv LXXVII, 70. 1899.
129. v. Noorden, Beiträge zur Schilddrüsen-therapie. Zeitschr. für prakt. Aerzte 1896, Nr. 1.
130. Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse. Nothnagel's Handb. der spec. Path. und Ther. XXII, 199. 1896.
131. Ebstein, Ueber die Behandlung der Fettleibigkeit mit Schilddrüsenpräparaten. Deutsche med. Woch. 1899, Nr. 1/2.
132. Dennig, Stoffwechsel bei Schilddrüsen-therapie. Münchener med. Woch. 1895, Nr. 17.
Scholz, Ueber den Einfluss der Schilddrüsenbehandlung auf den Stoffwechsel. Centralbl. für inn. Med. 1895, Nr. 43/44.
Richter, Zur Frage des Eiweisszerfalles nach Schilddrüsenfütterung. Centralbl. für inn. Med. 1896, Nr. 3.
Grawitz, Zur Wirkung des Thyrojdins auf den Stoffwechsel bei Fettsucht. Münchener med. Woch. 1896, Nr. 14.
Gluzinski und Lemberger, Über den Einfluss der Schilddrüsen-substanz auf den Stoffwechsel. Centralbl. für inn. Med. 1897, Nr. 4.
A. Magnus-Levy, l. c. Lit. Nr. 126.

133. Ewald, Ueber einen Fall von Myxödem etc. Berliner klin. Woch. 1895, Nr. 2.
Dennig, l. c. Lit. Nr. 132. — v. Noorden, l. c. Lit. Nr. 129.
Bettmann, Einfluss der Schilddrüsenbehandlung auf den Kohlenhydratstoffwechsel.
Berliner klin. Woch. 1897, Nr. 24.
B. Goldschmidt, Ueber das Vorkommen von alimentärer Glykosurie etc. Dissertation.
Berlin 1896.
Mawin, Ueber die Glykosurie erzeugende Wirkung der Thyreoidea. Berliner klin.
Woch. 1897, Nr. 52.
H. Strauss, Zur neurogenen und thyreogenen Glykosurie. Deutsche med. Woch.,
1897, Nr. 18 und 20.
134. F. Heinsheimer, Die entfettende Wirkung der Schilddrüse. Zeitschr. für prakt.
Aerzte 1899, Nr. 12.

Alkohol 21, 102, 111, 127—128
Alkoholum, 47, 50, 53, 103.
Alumina, 41, 43, 52, 112.
Antisthenes, 86, 93, 99.
Apothek, 55, 75.
Arythmie des Herzens, 53, 54.
Asterisk, 44, 47, 50, 57,
75, 91.
Atmung, 45, 57—58.
Bäder, 24, 29, 143.
Beleg, 110, 111, 138—140.
Belegpurgien (Krankheiten)
Her, 44, 128.
Bryonia, 53, 55.
Bryonia, 45, 101.
Bryonia, 17, 53, 108, 120, 121,
125.
Bryonia, 24, 31, 102, 106, 111,
117—117.
Bryonia, 17, 120.
Bryonia, 108, 120, 121.
Cama, 125.
Caloricum der Nahrung, 17,
121, 123, 124—125.
Caloricum, 25, 110.
Caloricum bei Entzündungen,
114, 121, 125, 130.
Caloricum, 42, 43, 50, 102, 104, 111,
112, 113.
Caloricum, 47—52.
Caloricum, 41, 43, 52.
Caloricum (Krankheiten)
C, 42, 43—57, 90—90, 111,
114.
Caloricum, 44, 45.
Caloricum, 43, 44, 54, 73—80, 106.
Caloricum, 41.
Caloricum, 30, 30, 108,
120.
Digitalis, 54, 56, 93.
Dumetia, 21, 22, 100, 124—124.
Eier, 17, 120.
Eisen, 76, 77, 117, 119.
Eisen, 112, 117, 118.

Sachregister.

- Alkohol, 21, 102, 111, 127—128.
Alkoholismus, 47, 50, 58, 103.
Anämie, 41, 48, 52, 112.
Anstaltsbehandlung, 86, 93, 99, 116.
Apoplexie, 55, 75.
Arrhythmie des Herzens, 53, 54.
Arteriosklerose, 46, 47, 50, 51, 54, 56, 75, 96.
Atmungsstörungen, 45, 57—59, 101.
Bäder, 24, 99, 143.
Bergsteigen, 110, 111, 138—140.
Bewegungsorgane (Krankheiten), 41, 104.
Bier, 94, 128.
Bradykardie, 53, 55.
Bronchitis, 58, 101.
Brotsorten, 17, 85, 108, 120, 131, 134—135.
Brunnencuren, 86, 91, 102, 103, 113, 133, 135—137.
Butter, 17, 120.
Buttermilch, 108, 120, 131.
Cacao, 135.
Calorienwerte der Nahrung, 17, 85, 108, 120, 123, 128—135.
Calorienumsatz, 25, 110.
Calorienzufuhr bei Entfettungscuren, 110—116, 121, 125, 136.
Carlsbad, 61, 63, 93, 102, 104, 113, 135.
Castration, 37—39.
Chlorose, 42, 48, 52.
Circulationsorgane (Krankheiten), 42, 45, 47, 48, 49—57, 96—99, 114, 124, 144.
Darmstörungen, 46, 61.
Diabetes, 43, 52, 64, 78—80, 105, 148.
Diarrhoe, 61.
Diätberechnungen, 30, 32, 108, 112, 123, 136.
Digitalis, 54, 56, 98.
Durstcuren, 20, 98, 100, 124—127.
Eier, 17, 130.
Eiweissumsatz, 76, 77, 117, 119, 136, 148.
Eiweisszufuhr, 112, 117, 118.
Ekzem, 68, 73, 143.
Enteroptose, 94.
Entfettungscuren, Gefahren, 84, 89, 94, 114, 122, 149.
— Gewichtsverluste, 91, 110, 111, 113, 126, 145, 147.
— Indicationen, 87—107.
— intermittierende, 90, 92, 106, 116.
— Schnellcuren, 91, 112—116.
Entfettungsdiät, 108, 110—135.
Erblichkeit, 35.
Fett, Calorienwert, 8, 10, 16.
— Verbrennung, 10.
Fettansatz, 9—13.
— durch Muskelträchtigkeit, 22—24, 37, 40, 42, 56.
— durch Uebernahrung, 11, 13, 14—17, 24, 37, 82, 84.
Fettbildung aus Nahrungsfett, 5.
— aus Eiweisskörpern, 8.
— aus Glycerin, 9.
— aus Kohlenhydraten, 6, 7.
Fettersparung durch Alkohol, 21—22.
Fettgewebe (Zusammensetzung), 2, 6.
Fettleibigkeit, Abstufungen, 4, 89, 90, 93.
— „anämische“ und „plethorische“, 47—48, 51, 52.
— Krankheitsbild, 44.
— relative, 1, 4, 56, 88.
Fettnahrung bei Entfettungscuren, 119.
Fettnekrose, 19, 65.
Fieber, 53, 55.
Fleischmast, 11.
Fleischnahrung, 102, 108, 128—130.
Furunkulose, 73.
Gallensteine, 64, 94.
Gaswechsel (respir.), 27—29, 35, 76, 136, 137, 143.
Gelenkerkrankungen, 101, 104.
Gemüse, 85, 133.
Gicht, 102—104.
Greisenalter, 90.
Gymnastik, 98, 104, 141.

- Hämorrhoiden, 54, 62, 63.
 Harnsäure, 77.
 Hauterkrankungen, 46, 143.
 Heißhunger, 52, 59.
 Hernien, 46, 52.
 Herzarbeit bei Fettleibigkeit, 49.
 Herzdilatation, 52, 96.
 Herzfehler (s. auch Circulationsorgane), 42, 51, 96.
 Herz, Fettwucherung, 50.
 Herzhypertrophie, 51, 96.
 Herzschwäche, 42, 45, 51—55, 98, 114, 122, 126, 136, 139, 144, 149.
 Homburg, 60, 63, 91, 104, 113, 133, 135, 144.
 Hydrops, 53, 54, 61.
 Hydrotherapie, 86, 99, 101, 115, 143—145.
 Hysterie, 105.
 Impotenz, 68.
 Indicationen für Entfettungscuren, 87—107.
 Kartoffeln, 17, 108, 133.
 Käse, 130.
 Kindesalter, 35, 83, 90, 149.
 Kissingen, 60, 63, 91, 104, 113, 133, 135, 144.
 Klimakterium, 38, 70.
 Kohlenhydrate bei Entfettungscuren, 119.
 Körpergewichte, 3—4.
 Kostzettel, 31, 32, 108, 120, 123.
 Kyphoskoliose, 51, 56, 96.
 Lactation, 24.
 Lebensgewohnheiten (ätiolog.), 34, 40.
 Leberkrankheiten, 62, 63—64.
 Leukorrhoe, 70.
 Lungencapazität, 57.
 Lungenemphysem, 51, 58, 96.
 Lungentuberculose, 58, 82, 106.
 Magencarcinom, 60.
 Magenkatarrh, 60.
 Mahlzeiten (Einteilung), 121—124.
 Marienbad, 61, 91, 93, 113, 133, 135, 144.
 Massage, 95, 104, 142.
 Mastfettherz, 50, 98.
 Mehlspeisen, 132.
 Menstruation, 70.
 Milch, 17, 108, 120, 130.
 Muskularbeit, 22, 26, 27, 82.
 — (therapeut.), 99, 110, 113, 115, 137—142.
 Muskelkraft, 46, 144.
 Nahrungsaufnahme, 59, 125.
 Nahrungsbedarf, 30—33.
 Nahrungsresorption, 63.
 Nahrungsüberschuss, 11, 13, 108.
 Nauheim, 104, 144.
 Neuenahr, 67, 103.
 Neuralgien, 104.
 Neurasthenie, 82.
 Nierenkrankheiten, 51, 52, 54, 56, 66—68, 99—101.
 Nierensteine, 68.
 Obst, 17, 63, 108, 120, 133.
 Obstipation, 61.
 Oxalsäure, 68, 78.
 Pankreaserkrankungen, 64—66.
 Prophylaxis, 81—87, 97.
 Pruritus, 71.
 Psyche, 74.
 Radfahren, 110, 111, 140.
 Rasseneigentümlichkeiten, 36.
 Respirationsorgane, Krankheiten, 42, 46, 101, 106, 141.
 Rudern, 140.
 Sauerstoffverbrauch, 27—29, 35, 76, 136, 137, 143.
 Saucen, 132.
 Schilddrüsen-therapie, 87, 145—149.
 Schrumpfnieren, 66, 100, 105, 124.
 Schwangerschaft, 24, 39.
 Schweissabsonderung, 45, 72, 144.
 Schwitzcuren, 145.
 Stenokardie, 53, 55, 105.
 Suppen, 131.
 Temperament, 44.
 Terraincurorte, 139.
 Turnen, 110, 111, 141.
 Vegetarismus, 85.
 Venaecktasien, 71.
 Verlangsamung des Stoffwechsels, 24, 35, 37, 39, 83.
 Wanderniere, 66.
 Wasserzufuhr, 17, 67, 72, 85, 98, 100, 124—127.

26, 27, 28
9, 110, 111, 112, 113, 117-
44
5, 22, 123
6-22
1, 23
11, 12, 118

31, 32, 34, 35, 36-38

130, 132

pa. 64-65
7, 97

1, 140
sine, 30
Kraakhoen, 2, 41

27-29, 33, 71, 116

8, 57, 145-148
100, 105, 116
4, 23
2, 45, 72, 144

105

141

Stoffwechsel, 24, 25

67, 72, 88, 95, 101

