KASUISTISCHE MITTEILUNG.

EIN FALL VON RENALEM DIABETES.

Von

BERNHARD UEDINGHOFF.

Als renale Formen von Diabetes werden Glykosurien bezeichnet, bei denen eine Störung der am intermediären Kohlenhydratstoffwechsel beteiligten Organe nicht nachweisbar ist. Von besonderer Bedeutung ist die Normalität bzw. Subnormalität des Blutzuckers, d. h. das Fehlen einer Hyperglykämie. Bei der relativ geringen Kasuistik einschlägiger Beobachtungen und der umstrittenen Berechtigung des Krankheitsbegriffes ist die Mitteilung eindeutiger Beobachtungen, wie des folgenden Falles, gerechtfertigt. Kräftiger, gut aussehender Patient, im Alter von 27 Jahren. Die körperliche Untersuchung ergibt keinerlei krankhaften Befund. Im Urin leichte Mengen Traubenzucker. Im Jahre 1916 wurde bei ihm zufällig gelegentlich einer Erkrankung an Agina Zucker im Urin nachgewiesen. Andere für Diabetes sprechende Symptome, wie Polyurie, Polydipsie, Polyphagie usw. waren damals nicht vorhanden und sind bis heute nicht aufgetreten. Der Patient fühlt sich gesund. Häufige Kontrolluntersuchungen des Urins ergaben fast regelmäßig geringe Zuckermengen. Ein Gewichtsverlust hatte seit 1916 nicht stattgefunden. Um die ihm damals gegebenen Diätvorschriften hat sich der Patient nicht gekümmert und regelmäßig beträchtliche Mengen Kohlenhydrate zu sich genommen. In der Familie des Patienten ist nach seinen Angaben bisher kein Diabetesfall vorgekommen. Vater mit 60 Jahren an einem Schlaganfall gestorben, Mutter lebt noch, schwerhörig, aber sonst gesund. Um zunächst die Art des Diabetes festzustellen, wurde die Toleranzgrenze für Kohlenhydrate bestimmt. Der Patient bekam die Grundkost: 150 g Fleisch, 100 g Käse, 2 Eier, 50 g Wurst, 100 g Butter, dazu Brot von 250 steigend bis zu 400 g an 4 Tagen. An den 3 ersten Tagen, bei Zulagen von 250, 300 und 350 g Brot, wurde in 1200, 1100 und 1100 ccm Urin kein Zucker beobachtet. Erst am 4. Tage, bei 400 g Brotzulage trat in 1125 ccm Gesamturin 0,2% = 2,25 g Zucker auf. Darauf wurde ein Versuch mit Verfütterung von Dextrose angestellt. Der Patient nahm die Dextrose nüchtern, beginnend am 1. Tag mit 40 g, steigend bis 100 g am 6. Tag, aufgelöst in Wasser. Der Erfolg ergibt sich aus der Tabelle.

Tag	Dextrose	Urin	Zucker	Zuckermenge
1.	40 g	80 ccm	+	—
2.	45 g	135 ccm	+	—
3.	50 g	50 ccm	0,2%	0,10 g
4.	60 g	130 ccm	0,2%	0,25 g
5.	80 g	100 ccm	0,5%	0,5 g
6.	100 g	130 ccm	0,8%	1,04 g

Nur in dem eine Stunde nach der Verfütterung entleerten Urin wurde die angegebene Zuckermenge nachgewiesen. Der nach einer weiteren Stunde gelassene Urin zeigte stets negativen Zuckerbefund. Dem Dextroseversuch wurde auch ein Lävuloseversuch mit 50 und 120 g Lävulose angeschlossen. In beiden Fällen zeigte sich nach einer Stunde im Urin positive Lävuloseprobe. Nach einer weiteren Stunde war sie negativ. Quantitativ ließ sich die Menge nicht bestimmen. Die geringen Urinmengen gestatteten kein Urteil darüber, ob gleichzeitig Dextrose ausgeschieden wurde. Es wurde weiterhin festgestellt, wie sich die Zuckerausscheidung verhielt, wenn man dem Patienten auf einmal eine große Menge Kohlenhydrate zuführte. Der Patient bekam an 3 Tagen morgens: 200 g Brot, mittags: keine Kohlenhydrate und abends: 100 g Brot und 300 g Kartoffel. Die weitere Kost während des ganzen Tages war: 150 g Fleisch, 100 g Butter, 100 g Käse und Gemüse. Es ergab sich folgendes:

1. Morgenurin (1 $\frac{1}{4}$ Std. nach dem Frühstück entleert).

Tag	Urin	Zucker	Zuckermenge
1.	50 ccm	0,3%	0,15 g
2.	60 ccm	0,2%	0,12 g
3.	80 ccm	0,2%	0,16 g

2. Tagurin frei von Zucker an allen 3 Tagen.

3. Abendurin (1 $\frac{1}{2}$ Std. nach dem Abendessen entleert).

Tag	Urin	Zucker	Zuckermenge
1.	130 ccm	0,5%	0,65 g
2.	175 ccm	0,6%	1,05 g
3.	180 ccm	0,6%	1,08 g

Der 3 Stunden nach dem Abendessen entleerte Urin wies noch geringe, nicht meßbare Spuren von Zucker auf. Der Nachturin war immer frei. Der Patient zeigte also gegenüber einmaliger größerer Kohlenhydratzulage an Brot und Kartoffeln ähnliches Verhalten wie bei einmaliger Traubenzuckerzulage, eine rasch vorübergehende leichte Glykosurie. Der Ablauf der Reaktion war gegenüber dem Traubenzucker Versuch leicht verzögert. Brot- und Kartoffelzulage ergab erheblich höheren Ausschlag als reine Brotzulage. Weitere Prüfung zeigte, daß 100 g Brot, auf einmal genommen, keine Zuckerausscheidung verursachte. Auf 120 g Brot trat aber positive Zuckerreaktion im Urin auf. Es wurde nun untersucht, wie Patient auf mehrmalige Brotzulage innerhalb der eben ermittelten Toleranzgrenze reagierte. Er bekam an 4 Tagen 5 mal täglich 100 g Brot, dazu 100 g Fleisch, 50 g Wurst, 100 g Käse und 100 g Butter. Die Nahrungsaufnahme erfolgte um 8, 10, 1, 4 und 7 Uhr. Zwischen den Mahlzeiten wurde jedesmal der Urin untersucht. Der Befund war immer negativ, ebenso der Nachturin. In kleinen Mengen über den ganzen Tag verteilt, wird also ein Vielfaches der Menge von Brot vertragen, die sonst bei einmaliger Zufuhr mit Sicherheit zur Zuckerausscheidung führt. Eine Abhängigkeit der Zuckerausscheidung von der Eiweißmenge der Nahrung bestand nicht. 160 g Eiweiß 3 Tage lang verabreicht in Form von Fleisch und Käse mit Butter und 100 g Brot, Untersuchung des Urins nach jeder Nahrungsaufnahme ergab konstant negatives Resultat. Das klinische Verhalten wies schon darauf hin, daß offenbar keine nennenswerte Störung in der normalen Zuckerverwertung der Organe bestand, daß vielmehr nur im Zeitraum alimentärer Hyperglykämie entweder eine abnorme Zuckeraufhäufung im Blut oder eine abnorme Durchlässigkeit der Niere für Zucker bestand. Aufschluß war von Bestimmung des Blutzuckers zu erwarten. Sie ergab nüchtern einen Wert von 0,03%. Nach Aufnahme von 200 g Brot und 200 g Kartoffeln stieg der Blutzuckerwert nach 1 $\frac{1}{4}$ Stunde auf 0,07%. Im Harn trat zu gleicher Zeit 1% Zucker auf. Eine 2 Stunden später gelassene Harnportion zeigte noch eine deutliche positive Reaktion. Wir haben es also mit einem abnorm niedrigen mittleren Blutzuckerspiegel zu tun. Eine Erhöhung desselben durch alimentäre Kohlenhydrat- bzw. Zuckerezufuhr bis zur unteren Grenze der normalen Durchschnittswerte führt zur Zuckerausscheidung in den Urin. Zusammenfassend haben wir es mit einem Fall von Glykosurie bei einem kräftigen, keinerlei Krankheitssymptome zeigenden jungen Mann zu tun, dessen Hauptmerkmale transitorische alimentäre Zuckerausscheidung nach Kohlenhydratzufuhr und ein abnorm geringer Blutzuckerspiegel sind. Von einer gewöhnlichen alimentären Glykosurie unterscheidet sich der Fall durch den niederen Blutzuckerspiegel und die Zuckerausscheidung nicht nur auf Traubenzucker- und Lävulosezulage, sondern auch auf Polysaccharidezulage. Gegen einen echten Diabetes sprechen ebenfalls die niedrigen Blutzuckerwerte und die hohe Toleranz gegen Kohlenhydrate. Denn die Glykosurie zeigt keine Abhängigkeit von der Gesamtmenge der in 24 Stunden zugeführten Kohlenhydratmenge. Sie tritt nur auf, wenn auf einmal ein gewisses Maß der Zufuhr überschritten wird, im gegebenen Fall 120 g Brot. In verschiedenen Einzelportionen von zulässiger Menge werden im vorliegenden Fall fünffache Mengen ohne Verlust ausgenützt. Es kann sich darnach nicht um eine Störung im intermediären Umsatz der Kohlenhydrate, auch nicht um eine mangelhafte Umwandlung zu Glykogen und seine Speicherung in den Organen handeln. Diese muß ungestört verlaufen, da sonst eine nachhaltigere und gesteigerte Zuckerausscheidung im Harn bei reichlicher Kohlenhydratzufuhr zu erwarten wäre. Die geringe transitorische Glykosurie nach reichlicher Kohlenhydratzufuhr bei dem niederen Blutzuckerspiegel setzt vielmehr eine gute Zuckeraussimilation der Gewebe voraus. Da subjektiv und objektiv auch in der Wasserausscheidung keine Störungen vorliegen, muß man zu dem Schluß gelangen, daß der niedere Blutzuckerspiegel von 0,03% in nüchternem Zustand das Wesen der Störung ausmacht, und daß seine Ursache nicht in intermediären Stoffwechselstörungen, sondern nur in einer abnormen Einstellung der Niere auf den Zuckergehalt des Blutes gelegen ist. Erhöhung des Blutzuckers durch einströmenden im Darm resorbierten Zucker bis zur unteren Grenze der Norm, auf 0,07% genügt, die Undichtigkeit des Nierenfilters durch Zuckerausscheidung hervortreten zu lassen. Die rasche Aufnahme und Verarbeitung des Zuwachses an Zucker im Blut verhindert aber längeren Bestand der relativen Hyperglykämie und Glykosurie. Je rascher die Zuckerresorption im Darm, wie bei Traubenzucker verfütterung, desto rascher tritt die Glykosurie auf, desto rascher geht sie anscheinend aber auch wieder vorüber. Die Annahme ist nach dem Ausgeführten gerechtfertigt, daß wir es mit einem reinen Fall von renalem Diabetes oder besser renal Glykosurie zu tun haben. Ursächlich liegen keinerlei Anhaltspunkte vor. Die Feststellung der Glykosurie vor 4 Jahren

nach einer Angina ist wohl nur als Gelegenheit zur Untersuchung anzusehen, wahrscheinlich handelt es sich um eine konstitutionelle, vielleicht angeborene Anomalie. Bei keinem der übrigen lebenden Familienangehörigen und entfernten Verwandten wurde eine ähnliche Störung beobachtet. Aus der mitgeteilten Beobachtung darf man vielleicht den Schluß ziehen, daß echte Fälle von renalem Diabetes nicht nur durch einen normalen oder unternormalen Blutzuckerspiegel ausgezeichnet sind, sondern auch durch den transitischen, auf erhöhten einmaligen Zuckerüberfluß aus dem Darm ringestellten Charakter der Glykosurie. Im Einzelfall wird das

Maximum der die Glykosurie bedingenden einmaligen Kohlenhydratzufuhr verschieden sein. Da die Störung keinerlei krankhafte Veränderungen bedingt, auch keine intermediären Anomalien der Zuckerverwertung erkennen läßt, würde man besser von einer renalen Glykosurie als von einem renalen Diabetes sprechen. Prognostisch scheinen die Fälle günstig zu sein. Therapeutisch empfiehlt sich zur Schonung der Niere eine dem Fall entsprechende Einschränkung der Kohlenhydratzufuhr in den einzelnen Mahlzeiten. (*Medizinische Poliklinik in Freiburg i. Br. Direktor: Prof. Dr. Kurt Ziegler.*)

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

DIE FUNKTIONELLEN ERGEBNISSE DER SEHNEN- OPERATION BEI IRREPARABLER RADIALIS- LÄHMUNG.

Von

Prof. PERTHES,

Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik in Tübingen.

Die Frage, ob und wie einer Hand, deren Radialis-muskulatur unheilbar gelähmt ist, die verlorengegangene Funktion wiedergegeben werden kann, hat ihre Bedeutung nicht verloren, trotzdem der Krieg mit seiner Unzahl von Nerven-schußverletzungen längst vorüber ist. Denn auch für die Friedenschirurgie bleibt nutzbar, was wir auf diesem Gebiete im Kriege gelernt haben, und auch von den Kriegsschußverletzten muß noch mancher Radialisgelähmte sich mit dem kümmerlichen Behelfe einer Radialisschiene begnügen, weil es nicht genügend bekannt ist, daß durch Operation an den Sehnen eine sehr weitgehende Besserung der Funktion erzielt werden kann. Über die Ergebnisse der Sehnenoperation soll deshalb auf Anregung der Schriftleitung dieses Blattes hier berichtet werden. Ich stütze mich dabei auf Erfahrungen an 44 von mir operierten Fällen, von denen ich 11 Fälle so lange Zeit nach der Entlassung nachkontrollieren konnte, daß der erreichte Zustand mit Sicherheit als endgültig anzusehen war, während die übrigen Fälle fast alle wenigstens mehrere Monate nach der Operation beobachtet wurden.

Trotzdem hier nicht auf die im einzelnen mannigfachen Operationsmethoden eingegangen werden kann, an deren Ausbildung eine stattliche Reihe von Chirurgen und Orthopäden beteiligt ist¹⁾, müssen die der Sehnenoperation bei Radialis-lähmung zugrundeliegenden Prinzipien doch kurz dargelegt werden.

Zwei Störungen drängen sich bekanntlich bei der Radialis-lähmung in den Vordergrund. Das ist 1. der Ausfall der Fingerstreckung und der Daumenabduktion und 2. der Verlust der aktiven Handhebung mit ihren Folgen. Die erste dieser beiden Störungen macht vor allem die Öffnung der Hand und damit das Ergreifen von Gegenständen sehr schwierig und bis zu einem gewissen Grade unmöglich. Die zweite Störung, der Ausfall der Dorsalflexion der Hand, ist besonders deshalb von weittragender Bedeutung, weil für einen kräftigen Faustschluß aus bestimmten anatomischen Gründen eine leicht dorsalflektierte Handstellung die Voraussetzung ist. Durch die Lähmung der Handgelenkstrecke wird die Kraft der Fingerbeuger aufs schwerste beeinträchtigt.

Es ist das Verdienst des Braunschweiger Chirurgen F. FRANKE, schon im Jahre 1898 gezeigt zu haben, daß nach dem von NICOLADONI erfundenen Prinzip der Sehnen-transplantation bei der Radialis-lähmung die Sehnen der Beuger des Handgelenks auf die Streckseite des Vorderarmes übergeleitet und mit den Sehnen der Fingerstrecke verbunden diesen neue Kraft zuführen können. Am einfachsten und besten löst man den kräftigen Flexor carpi uln. am Erbsenbein ab, leitet ihn um die Außenkante der Ulna herum und stellt eine innige Verbindung mit den Sehnen aller Fingerstrecke her, die, wie mir scheint, mit Vorteil von ihren gelähmten

Muskeln getrennt und in die Zugrichtung der Fingerstrecke eingestellt werden. Hierbei wird nach dem zweckmäßigen Vorschlage von STOFFEL und HASS¹⁾ auch der Ext. poll. long., der funktionell durchaus zu den anderen Fingerstreckern gehört, mit herangezogen. Die Sehne des Flexor carpi rad. läßt sich, ohne daß sie auf die Dorsalseite übergeleitet wird, an der volaren Kante der unteren Radiusepiphyse mit den ebenfalls von den Muskeln abgelösten Sehnen des Abductor poll. long. und Ext. poll. brevis vereinigen.

So wird aus dem ulnaren Handgelenksbeuger ein Fingerstrecke. Er streckt nunmehr gleichzeitig die Grundphalangen der vier letzten Finger und das Endglied des Daumens, während der radiale Beuger des Handgelenks die Abspreizung des Daumenmetacarpus und die gleichzeitige Extension des Daumengrundgliedes übernimmt. Es ist selbstverständlich zum Zustandekommen dieser neuen Funktion nicht nur eine angemessene Vereinigung der kraftspendenden und kraftnehmenden Sehnen unter bestimmter Spannung erforderlich, es gehört dazu vielmehr bekanntlich auch eine Umstellung der vom Gehirn ausgehenden Innervation. Die Ganglienzellen, die vorher bei der beabsichtigten Handgelenksbeugung in Funktion traten, müssen es lernen, nunmehr ihre Impulse bei der beabsichtigten *Fingerstreckung* in die Muskeln zu senden. Es ist merkwürdig — und gerade darin haben die Erfahrungen an den Kriegsverletzten Neues gebracht — wie gut und wie schnell manchmal dieses Umlernen stattfindet. So war der erste von mir mit reiner Sehnen-transplantation ohne weitere Unterstützung durch Tenodese oder sonstige Hebung des Handgelenks behandelte Fall²⁾ — es ist das überhaupt der erste Fall, der ohne Zuhilfenahme von Tenodese oder sonstiger Hilfsoperation zur Hebung des Handgelenks mit Sehnenverpflanzung behandelt worden ist — imstande, in geradezu erstaunlicher Weise die Finger zu strecken. Diese Erfahrung wurde nachher mehrfach wiederholt, jedoch zeigte sich, daß bei verschiedenen Patienten diese Neueinstellung der motorischen Zentren des Gehirns auf die veränderten Verhältnisse in den abhängigen Muskelgebieten verschieden lange Zeit in Anspruch nahm. Es schwankte die Zeit, die zwischen der Operation und der Übernahme der neuen Funktion durch den abgeleiteten Flexor carpi uln. verstrich, zwischen 3 und 9 Wochen.

Der ulnare und radiale Handgelenksbeuger wirken unter normalen Verhältnissen zusammen. Aber auch nach der Neueinstellung wird dieses Zusammenwirken beibehalten und ist durchaus nützlich. Als gemeinsamer Effekt der Streckung aller Finger und der Abspreizung des Daumens kommt eine *nahezu vollkommene Handöffnung* zustande. In einem der letztoperierten Fälle konnte z. B. die Kuppe des Daumens von der des Zeigefingers an der operierten Hand um 10 cm, an der nichtoperierten Hand um 14 cm voneinander entfernt werden. So wird das Ergreifen von Gegenständen wieder möglich. Ein Bauer, der 10 Jahre lang, nachdem er eine komplizierte Humerusfraktur mit Radialis-lähmung erlitten, alles was er mit der geschädigten linken Hand halten wollte, mit der rechten jedesmal hatte hineinschieben müssen, bezeichnete diese Mög-

¹⁾ HASS, Zur Sehnenoperation bei Radialis-lähmung. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 116, 690. 1919.

²⁾ Vgl. PERTHES, Su pravaginale Sehnen-transplantation bei irreparabler Radialis-lähmung. Zentralbl. f. Chir. 1917, S. 719 und Bruns Beitr. z. klin. Chir. 113, 339.

¹⁾ Eine zusammenfassende Übersicht über die Entwicklung der Operationsmethoden gibt STAHNKE, Arch. f. Oth. und Unfallchirurgie 17, 683.