III. Ueber das Coma diabeticum.¹⁾

Von Dr. Felix Hirschfeld,

Privatdocenten an der Universität Berlin.

Nachdem Kussmaul 1874 die Mittheilung gemacht hatte, dass er binnen kurzem drei Diabetiker unter einem eigenthümlichen Symptomencomplex hatte zugrunde gehen sehen, kamen von allen Seiten Berichte über ähnliche Ereignisse. Nach diesen Angaben war es sogar wahrscheinlich, dass das Coma neben der Lungenschwindsucht die häufigste Todesart, wenigstens bei den Diabetikern der Krankenhäuser, ausmache. Es schien auch rasch zu gelingen, einzelne charakteristische Besonderheiten aufzufinden. So wies 1883 Blau in einer Zusammenstellung in den Schmidt'schen Jahrbüchern²⁾ darauf hin, dass von 86 Patienten, welche an Coma diabeticum starben, 73 unter 40 Jahre und nur 13, das sind also etwa 15 %, älter als 40 Jahre waren. Bei dem häufigen Vorkommen der Zuckerharnruhr gerade in dem höheren Lebensalter gewiss eine bemerkenswerthe Thatsache. Auch hoben alle Autoren den ausserordentlich raschen Verlauf der Krankheit in diesen Fällen hervor. Sie dauerte oft kaum ein Jahr, bisweilen sogar nur einige Monate. Hiernach wären also schon einige für die Prognose wichtige Anhaltspunkte gewonnen. Jedoch wurde von Chirurgen darauf aufmerksam gemacht, dass auch häufig nach Operationen,

¹⁾ Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin in Berlin am 8. April 1895.

²⁾ Schmidt's Jahrbücher Bd. 204.

besonders nach solchen bei Gangrän, der Kussmaul'sche Symptomencomplex aufträte. Hierbei handelt es sich aber meist um ältere Diabetiker, bei denen der bisherige Krankheitsverlauf vor dem Eintritt der Katastrophe ein ausserordentlich chronischer ist. Durch diese letztere Beobachtung musste natürlich der Werth der zuerst gewonnenen Erfahrung, dass das Coma meist jugendliche Diabetiker mit raschem Krankheitsverlauf betreffe, eine Einschränkung erfahren. Es herrscht jetzt wohl allgemein die Ansicht, dass eine bestimmte Voraussage, ob Coma diabeticum eintreten werde oder nicht, in keinem einzigen Falle möglich ist.

Untersuchungen, welche ich über die Acetonurie bei Diabetikern anstellte, haben nun Resultate ergeben, welche die Prognose in dieser Beziehung erleichtern.

Die Acetonausscheidung galt bisher als eine Functionsstörung, welche mit dem eigentlichen diabetischen Process, der Glykosurie, in keinem Zusammenhang steht. Man bezog die Acetonurie lediglich auf einen vermehrten Eiweisszerfall. Dafür schien zu sprechen, dass dieselbe auch im Hunger, im Fieber und bei Krebserkrankungen zu finden war. Ich konnte nun nachweisen, dass in allen diesen Fällen die Vermehrung der Acetonausfuhr durch zu geringe Kohlehydratnahrung bedingt war. Geniessen die betreffenden Patienten reichlich vegetabilische Kost oder trinken sie viel Milch, so verschwindet die Acetonurie. Die Annahme einer Acetonuria febrilis, gastrica oder carcinomatosa ist also nicht mehr gerechtfertigt. Nur bei dem Diabetes hat der Organismus die Fähigkeit verloren, sowohl die Kohlehydrate wie das Aceton zu zersetzen. Ebenso wie aber die Kohlehydrate in verschiedenem Maasse bei den einzelnen Fällen der Verbrennung anheimfallen, verhält sich auch bei den verschiedenen Kranken die Acetonausfuhr sehr wechselnd.

Jedoch möchte ich auf diese rein experimentellen Fragen, insbesondere auf die Beziehungen des Acetons zur Acetessigsäure, Oxybuttersäure und Ammoniakausfuhr hier nicht näher eingehen. Vielleicht bietet die Discussion Gelegenheit hierzu. Die Acetonurie möchte ich nur soweit erwähnen, als sie für die Prognose des Diabetes von Interesse ist. Zu diesem Zwecke wollte ich einige Beobachtungen kurz mittheilen, welche ich dank der freundlichen Erlaubniss meines verstorbenen Chefs Herrn Direktor Dr. Guttman, sowie des Herrn Prof. Dr. Renvers, Prof. Dr. Sonnenburg und Prof. Dr. Israel im städtischen Krankenhause Moabit und auf der chirurgischen Abtheilung des jüdischen Krankenhauses habe anstellen können. Selbstverständlich wurde bei allen Versuchen auf die Kohlehydratzufuhr genau geachtet. Die genaueren Mittheilungen über den Verlauf der Acetonausscheidung in diesen sowie in anderen Fällen der Zuckerharnruhr werden in der Zeitschrift für klinische Medicin erfolgen.

Fall 1. Bl., ein 21jähriger junger Kaufmann. Dauer der Krankheit etwa 18 Monate. Acetonmenge drei Monate vor dem Tode 1,23 g, einen Monat vor dem Tode 3,021 g.

Fall 2. de B., ein 34jähriger Arbeiter. Dauer der Krankheit etwa 17 Monate. Acetonmenge 13 Monate vor dem Tode 0,4 g, 1½ Monate vor dem Tode 1,08 g, einige Tage vor dem Tode 2,72 g.

Fall 3. R., ein 38jähriger Töpfer. Dauer der Krankheit etwa 15 Monate. Acetonmenge einen Monat vor dem Tode 0,8 g¹⁾, einige Tage vor dem Tode 2,0 g.

Fall 4. B., eine 38jährige Frau. Dauer der Krankheit etwa 20 Monate. Acetonmenge zehn Monate vor dem Tode 0,83 g, sieben Monate vor dem Tode 2,29 g, einen Monat vor dem Tode 2,48 g.

Fall 5. Eb., ein 49jähriger Mann. Dauer der Krankheit etwa 19 Monate. Acetonmenge neun Monate vor dem Tode 0,9 g, 14 Tage vor dem Tode 3,8 g.

Fall 6. S., ein 31jähriger Arbeiter. (Ein grosser Theil der betreffenden Untersuchungen bei diesem Patienten, wie bei der Patientin H., Fall 7, ist von Herrn Assistenzarzt Dr. Senz ausgeführt worden.) Dauer der Krankheit etwa zwölf Monate. Acetonmenge schwankte ein halbes Jahr bis zwei Monate vor dem Tode zwischen 1,13 und 3,08 g. Die Schwankungen waren aber an den einzelnen Tagen nicht beträchtlich, sondern vertheilten sich über längere Zeiträume.

Fall 7. H., eine 68jährige Frau. Dauer der Krankheit etwa 14 Monate. Acetonmenge fünf Monate vor dem Tode 0,21 g; rascher Anstieg etwa einen Monat vor dem Tode auf 1,04 g, zwei Tage vor dem Tode auf 1,41 g.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass die Zuckerharnruhr in allen diesen sieben Fällen verhältnissmässig rasch verläuft. Die längste Dauer ist 20, die kürzeste 12 Monate. Immerhin ist dies noch immer etwas länger, als den anfangs erwähnten Angaben von Blau entspricht.

Die Glykosurie ist in allen Fällen sehr bedeutend, fast die gesammte Menge der genossenen Kohlehydrate wird als Zucker aus-

¹⁾ Anmerkung bei der Correctur: Bei dem Patienten R. (Fall 3) und Patienten Eb. (Fall 5) sind die Acetonbestimmungen nach dem Verfahren von v. Jaksch angestellt worden, die hierbei von mir erhaltenen Resultate sind weniger genau als die nach der Huppert-Messinger'schen Methode gewonnenen Werthe.

geschieden, und auch nach Fortfall dieses Nahrungsstoffes wird bei ausschliesslicher Eiweisskost noch Zucker im Harn entleert.

Die Acetonurie steigt in allen Fällen deutlich im Verlauf von Monaten an; eine hohe, über 1 g hinausgehende Acetonausscheidung darf daher als übles Vorzeichen gelten, wenn dabei auch das Gesamtbefinden des Patienten ein ganz gutes ist, wie z. B. bei Patientin B. (Fall 4) und Patient S. (Fall 6).

Im Gegensatz hierzu war bei allen Kranken, die an der milderen Form der Zuckerharnruhr litten, sowie bei den meisten Diabetikern, die schliesslich unter anderen Symptomen als dem Coma zugrunde gingen, die Acetonausscheidung dauernd eine niedrige.

Dem Lebensalter nach waren fünf Patienten unter 40 Jahren und nur zwei älter. Einige andere Diabetiker, welche ich ausserdem noch an Coma zugrunde gehen sah, waren ebenfalls jugendliche Personen. Es stimmt dies mit der schon erwähnten Berechnung Blau's überein.

Welche Umstände führen nun den Ausbruch des Comas herbei? In vielen Fällen gelingt es nicht, einen Grund aufzufinden. Eine häufige Ursache bilden übergrosse Anstrengungen. Bei dem Patienten S. brach die Katastrophe aus, nachdem er einen anstrengenden Fussmarsch in der Umgegend von Berlin ausgeführt hatte, wie aus den Mittheilungen des ihn behandelnden Arztes, Herrn Dr. C. Engel, hervorgeht. Auch Patientin B., die in den ersten Tagen des Januar 1894 starb, sollte nach den Angaben ihres Ehemanns in der Festwoche sich überaus angestrengt haben.

Auch in der Litteratur finden sich dem entsprechende Angaben. So erwähnt Kussmaul in der Krankengeschichte der ersten Patientin, die an Coma starb, dass dieselbe zwei Tage vor dem Auftreten der schweren Erscheinungen einen Spaziergang von zwei Stunden gemacht hatte, von dem sie sehr ermüdet heimkehrte. Ähnliches berichtet auch Frerichs und Schmitz. In den betreffenden Mittheilungen sind allerdings mehrere Fälle von reiner Herzschwäche mit enthalten, jedoch sind bei mehreren Krankheitsfällen deutlich die Symptome des diabetischen Comas ausgeprägt.

Diese Thatsache ist um so bemerkenswerther, als wir nach den Beobachtungen von Trousseau, Kütz u. a. wissen, dass kräftige Muskelthätigkeit bei der Zuckerharnruhr häufig ausserordentlich günstig wirkt. Auf diese auffallende Erscheinung, dass derselbe Factor bald einen vortheilhaften, bald einen nachtheiligen Einfluss ausübt, möchte ich später noch einmal zurückkommen.

Einen weiteren Anlass zum Ausbruch des Comas kann die Minderernährung abgeben. In mehreren Fällen konnte ich schon etwa zehn Tage vor dem Auftreten der ersten Erscheinungen ein Sinken des Körpergewichts beobachten. Dies war so zu erklären, dass die Kranken infolge irgend welcher Ursache eine geringere Esslust entwickelten. Nun ist dies allerdings noch kein Beweis, dass die so entstandene Inanition auch die Ursache des Comas gewesen ist. Möglicherweise stellen diese Veränderungen in dem Befinden schon den ersten Act des Dramas dar. Wichtiger ist eine andere Erfahrung. Man hat bisweilen nach Einführung einer strengen Fleischdiät Coma auftreten sehen. Eine Ernährung mit etwa 500 g Fleisch und nur so viel Fett als zur Zubereitung des Fleisches nothwendig ist, muss aber als eine Inanitionsdiät angesehen werden. Ein solches Vorgehen ist in vielen Fällen vortheilhaft. Man hat aber bisher die günstige Wirkung lediglich als Folgen des Fortfalls der Kohlehydrate angesehen; dass die Inanition auch einen Einfluss ausüben kann, hat man zu wenig berücksichtigt. Ich glaube nun, dass dieser weitere Punkt gerade die wesentlichste Ursache für den Eintritt des Kussmaul'schen Symptomencomplexes bildet, denn ich sah nie Coma auftreten, wenn nach dem Ausschluss der Kohlehydrate nur dafür gesorgt war, dass der Stoffbedarf vollständig gedeckt wurde. Fernerhin spricht auch die günstige Wirkung der Ueberernährung für die Schädlichkeit der ungenügenden Nahrungszufuhr in diesen Fällen. So wurden Diabetiker ein halbes bis ein Jahr im Krankenhaus Moabit behandelt und nahmen hierbei an Gewicht zu. Sie verliessen dann die Anstalt und kehrten nach einigen Monaten mit bedeutend geringerem Körpergewicht — ein Beweis, dass sie sich inzwischen nicht genügend hatten ernähren können — wieder zurück. Jetzt liess sich bei diesen Kranken eine Besserung nicht mehr erreichen, sondern sie gingen binnen kurzem am Coma zugrunde. Man muss hierbei doch den Eindruck gewinnen, dass die zeitweilige Minderernährung mit den Ausbruch der Katastrophe beschleunigt hat. Auch die etwas längere Lebensdauer der zuletzt beobachteten Fälle gegenüber den von Blau mitgetheilten möchte ich darauf zurückführen, dass gegenwärtig bei der Therapie des Diabetes grössere Sorgfalt auf reichliche Ernährung gelegt wird, als dies noch vor 10—20 Jahren die Regel war.

Neuerdings hat Becker¹⁾ auch darauf hingewiesen, dass sich

¹⁾ E. Becker. Die Gefahren der Narkose für den Diabetiker. Deut. med. Wochenschr. 1894. No. 16.

bisweilen an eine Narkose Coma anschliessen könne. Für eine Reihe von Fällen trifft dies gewiss zu. Becker glaubt jedoch, dass die Narkose auf die Höhe der Acetonausscheidung von Einfluss ist und so gewissermassen einen spezifischen Einfluss ausübt. In diesem Punkt kann ich Becker nicht beistimmen, da ich keine Aenderung in der Acetonausscheidung nach einer Narkose beobachtete. Die anders lautenden Erfahrungen Becker's sind vielleicht dadurch zu erklären, dass derselbe den Einfluss der Ernährung zu wenig berücksichtigte. Möglicherweise kann man die schädlichen Folgen der Narkose als eine Wirkung des Chloroforms auf das Herz oder Gefässsystem ansehen. Auch Becker erwähnt diese Möglichkeit. In dem Sinne würde also die Narkose ähnlich wirken wie eine übermässige Muskelanstrengung. Dementsprechend könnte es vielleicht vorthellhaft erscheinen, unter sonst gleichen Verhältnissen bei Diabetikern dem Aether vor dem Chloroform den Vorzug zu geben.

Fieberhafte Erkrankungen an und für sich führen, wenigstens bei jüngeren Individuen, noch nicht den Ausbruch des Comas herbei. Eine Ausnahme — vielleicht nur scheinbar — macht die Influenza. In einem Falle, den ich vor Jahren beobachtete, war nicht zu entscheiden, ob der Kranke an einer schweren Influenza zugrunde gegangen, oder ob die Influenza dem Entstehen des Comas förderlich gewesen war.

Was die Diagnose des Comas angeht, so sind typische Zufälle wohl leicht zu erkennen. Diabetiker, welche sich vorher wohl fühlten, erkranken meist mit Magenbeschwerden. Dazu gesellt sich ein starker Kopfschmerz und das Gefühl von Athemnoth. Diese Beschwerden nehmen allmählich zu, die Athemzüge sind vertieft und dabei zahlreich. Die Kranken werden schwer besinnlich, verlieren allmählich das Bewusstsein, und 2—10 Tage nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen erfolgt der Tod.

Abortive Formen kommen sehr häufig vor. Hierbei ist meist das eine oder andere Symptom stark ausgeprägt, so dass der Arzt leicht den Verdacht haben kann, den Beginn eines schweren Comas vor sich zu haben. Nach einigen Tagen sind jedoch die Beschwerden verschwunden. Dass es sich hierbei um leichtere Formen des echten Kussmaul'schen Symptomencomplexes handelt, dafür spricht auch, dass bei diesen Zuständen bisweilen die Acetonausscheidung gesteigert ist.

Eine gewisse Aehnlichkeit in den klinischen Erscheinungen zeigte auch einmal ein Salicylrausch bei einem Diabetiker. Jedoch dauerte dieser Zustand, der nach Anwendung von 6 g Natrium salicylicum auftrat, nur einige Stunden.

Fernerhin können die Anfälle von Herzschwäche, welche bei Diabetikern nach ungewöhnlichen Anstrengungen beobachtet sind, leicht mit dem echten Coma verwechselt werden. Jedoch gewährt die Untersuchung des Urins auf Aceton, Acetessigsäure und Oxobuttersäure, sowie die gesammte Entwicklung des Krankheitsbildes meist ein sicheres Urtheil. Diese Differentialdiagnose ist praktisch wichtig, weil derartige Erschöpfungszustände mit mehr Aussicht auf Erfolg bekämpft werden können, als wenn sie das Endstadium des Comas darstellen.

Schwieriger ist oft die Entscheidung, wenn es sich um Apoplexien handelt. So beobachtete ich mit Herrn Dr. Hoppe einen Diabetiker, bei welchem eine isolirte Lähmung nachweisbar war. Da der Kranke aber schon früher vielfach apoplektische Anfälle mit nachfolgenden Lähmungen gehabt hatte, konnte das Vorhandensein einer isolirten Lähmung nicht für die Diagnose Apoplexie gegen die Annahme eines Comas verwerthet werden. Die Anamnese war von den Angehörigen nicht genau zu erhalten. Der Kranke war selbst nicht klar und hatte eine heftige Bronchitis. Hier schaffte nur die Untersuchung des Urins Klarheit, da in demselben weder Aceton noch Acetessigsäure nachweisbar war.

Bisweilen stehen die Unterleibsbeschwerden unter den übrigen Symptomen im Vordergrund der Erscheinungen. So wurde vor 1½ Jahren ein Kranker in das Krankenhaus Moabit wegen Ileus zur Operation gesandt. Der Patient machte meist auch entschieden den Eindruck einer schweren Unterleibserkrankung; für diese Annahme sprach auch die Anamnese. Erst eine genauere Beobachtung ergab, dass der Kranke ein Coma diabeticum hatte. Die hartnäckige Stuhlverstopfung und das Erbrechen sind nämlich bisweilen die am meisten hervortretenden Symptome. Schmitz hat infolge dessen die Hypothese aufgestellt, dass das Coma in vielen Fällen durch Vergiftung vom Darm her veranlasst sei. Gelingt es, reichlich abführen zu lassen, so könne man eine Heilung herbeiführen. Schmitz hatte wenigstens in mehreren Fällen einen glänzenden Erfolg von einer derartigen Therapie. Aber trotzdem hat diese Angabe keine weitere Bedeutung. Denn obgleich im Krankenhaus Moabit bei allen Kranken, welche eine hohe Acetonausscheidung hatten, immer dafür gesorgt wurde, dass sie reichlich Entleerungen hatten, konnte der Ausbruch des Comas doch nicht verhindert werden.

Als ein weiteres Symptom möchte ich schliesslich noch das Sinken des Blutdrucks erwähnen. Patient de B. wies während mehrerer Wochen immer einen Druck von etwa 160 mm Quecksilber auf. Die Messungen wurden mit dem Sphygmomanometer von Basch an der Arteria temporalis alle 4—5 Tage vorgenommen. Plötzlich, etwa zehn Tage vor seinem Tode wurde ein Blutdruck von 62 mm constatirt, welcher auch auf Injection von Campher auf 70 mm anstieg. Diese Beobachtung erscheint um so bemerkenswerther, als neuerdings Ziemssen bei Patienten, die an Urämie zugrunde gingen, ein ähnliches Verhalten des Blutdrucks feststellte.

Ich möchte jetzt noch kurz die Beobachtungen mittheilen, welche an Diabetikern gemacht wurden, die wegen chirurgischer Leiden in Behandlung waren.

Fall 1. B., ein 63-jähriger kräftiger Handelsmann, der wahrscheinlich schon seit etwa fünf Jahren an einer leichten Form des Diabetes leidet, aber auf seine Erkrankung wenig geachtet hat. Er wird am 6. September ins Krankenhaus Moabit wegen eines schon seit längerer Zeit bestehenden Carbunkels am Rücken aufgenommen. Trotz energischer chirurgischer Behandlung verbreitet sich eine schwere Phlegmone am Rumpf, an welcher der Patient am 16. September stirbt. Acetonmenge 10 Tage vor dem Tode 0,188 g, 1 Tag vor dem Tode 4,715 g.

Fall 2. F., ein 73-jähriger Bahnbeamter, der schon längere Zeit an der leichten Form der Zuckerharnruhr leidet, wird wegen Gangrän der Zehen aufgenommen. Trotz Amputation des Oberschenkels verschlechtert sich das Befinden allmählich, und Patient stirbt am Coma. Acetonmenge 4 Tage vor dem Tode 0,134 g, 1 Tag vor dem Tode 0,797 g.

Fall 3. Den gleichen Verlauf schienen die Erkrankung bei einem 70-jährigen Kaufmann H. zu nehmen, welcher wegen Gangrän der Zehen und einer schweren Phlegmone des Unterarms im hiesigen jüdischen Krankenhaus behandelt wurde. Der Patient litt augenscheinlich schon längere Zeit an einer leichten Form der Zuckerharnruhr. Hier stieg innerhalb drei Tage die Acetonausscheidung von 0,178 g auf 0,674 g. Zugleich verschlechterte sich das Allgemeinbefinden. Mit der Besserung an dem Krankheitsheerd und im gesammten Befinden sank die Acetonausscheidung von 6 dg wieder auf 1—2 dg.

Charakteristisch für diese Gruppe von Diabetikern ist also bei hohem Alter und vorherigem milden Verlauf des Diabetes plötzliches Ansteigen der Acetonurie zugleich mit der Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Bei diesen Kranken ist also nicht wie bei der zuerst geschilderten Abheilung durch eine hohe Acetonausscheidung oft schon Monate lang vorher der drohende Eintritt des Comas angezeigt. Andererseits spricht dieses rasche, innerhalb einiger Tage erfolgende Ansteigen der Acetonausscheidung für die Zusammengehörigkeit dieser klinisch oft nicht so deutlich erkennbaren Fälle mit dem echten Coma diabeticum.

Für die Prognose ist also wichtig, zwei Gruppen zu unterscheiden. Erste Gruppe meist jüngere Leute, beträchtliche Glykosurie und rascher Verlauf der Erkrankung. Die Acetonurie ist beträchtlich und steigt im Verlauf von Monaten immer mehr an. Dieses Symptom, die hohe Acetonurie, ist für die schweren Fälle von Diabetes charakteristisch, welche an Coma diabeticum zugrunde gehen. Die zweite Gruppe bilden ältere Leute, bei welchen die Krankheit vorher milde verlief; erst im Anschluss an eine Gangrän oder schwer fieberhafte septische Erkrankung tritt das Coma auf.

Therapeutisch ist die nächste Aufgabe zu erfüllen, den Ausbruch des Comas zu verhindern. Wie wichtig hierbei die Regelung der Muskelthätigkeit ist, habe ich schon erwähnt, denn einestheils sieht man von einer Steigerung derselben eine günstige Einwirkung besonders auf die Glykosurie, andererseits wird eben dadurch der Ausbruch des Comas herbeigeführt. Bisher ist auf diesen Widerspruch wenig Rücksicht genommen, nur Senator würdigt denselben und rath deshalb, bei schon heruntergekommenen Patienten mit der Anordnung von Leibesübungen vorsichtig zu sein. Ich glaube, dass dieser Rath noch nicht genügt; gerade zwei meiner Patienten, bei welchen das Coma nach Ueberanstrengungen ausbrach, machten durchaus nicht den Eindruck von heruntergekommenen Kranken. Die Bestimmung des Acetons im Harn kann hier viel wichtigere Fingerzeige geben, um bei den betreffenden Patienten eine auch in dieser Beziehung streng individualisirende Behandlung einzuleiten. Ausser der Untersuchung des Urins wird man das subjective Verhalten des Patienten, die Beschaffenheit von Puls und Athmung nach Anstrengungen berücksichtigen, um so ein Uebermaass am sichersten vermeiden zu können.

Ebenso wichtig ist die Ernährung. Wenigstens zeitweise wird man eine Ueberernährung durchführen müssen. Der Kräfteverfall sowie die drohende Tuberkulose wird hierdurch auch am ehesten hintangehalten. Im allgemeinen darf es wohl als Regel gelten, geringe Mengen von Kohlehydraten, nicht zu bedeutende Zufuhr von Eiweiss, dagegen reichlich Fett und Alkohol zu empfehlen. Die Anwendung des letzteren, die, wie ich vor kurzem betonte, bei den leichteren Formen von Diabetes eher schädlich als nützlich

wirkt, ist bei diesen rascher verlaufenden Fällen nicht zu umgehen. In Bezug auf die Anwendung von Fett hört man fast von allen Patienten die Versicherung, dass sie Fett nicht vertragen. Durch eine sorgfältige Auswahl in den zu gestattenden Nahrungsmitteln und strenges Verbot der fetthaltigen Speisen, welche erfahrungsgemäss bei den betreffenden Personen leicht Verdauungsstörungen hervorrufen, lässt sich diese Abneigung gegen Fettaufnahme am besten bekämpfen.

Bei schon ausgebrochenem Coma gilt es als Regel, mehr Kohlenhydrate zu verabreichen. Man hat aber wenig Nutzen hiervon gesehen. Man könnte auch Glycerin versuchen, da die Acetonausscheidung hierdurch bisweilen stark vermindert wird. Stadelmann hat die Alkalieninfusion empfohlen. Jedoch hat man hierauf immer nur eine vorübergehende Erholung beobachtet. Gegen den Werth des Verfahrens spricht ausserdem, dass man dieselbe Besserung auch nach Infusion von neutralen, bezw. schwach alkalischen Lösungen beobachtete, wie dies aus den Mittheilungen von Fagge und Taylor hervorgeht. Auch von einer prophylaktischen Anwendung von Alkalien — allerdings meist in geringerer Menge, als Stadelmann vorschreibt — sah ich keinen Erfolg in Bezug auf die Verhütung oder den Eintritt eines Comas.