Aus der medicinischen Poliklinik zu Halle a. S.

Ueber die diabetische Acidose und ihre Beeinflussung durch Haferkuren.

Von

Dr. H. Jastrowitz,

und

Dr. H. Beuttenmüller,

derzeitigem Assistenten der Poliklinik

ehemaligem Assistenten der Poliklinik.

Die im Jahre 1903 durch v. Noorden (1) eingeführte Haferkur gilt heute als allgemein anerkannter therapeutischer Factor bei der schweren Form des Diabetes. An den ursprünglichen Indicationen wird, wie aus den Abhandlungen von Lampé (2), Falta (3), Lüthje (4) erhellt, im Wesentlichen jetzt noch festgehalten. Es giebt Kranke, die allgemein günstig beeinflusst werden, solche, bei denen nur die Ketonurie oder die Glukosurie sich bessert und endlich einige, die sich in jeder Hinsicht refractär verhalten. Ferner gelingt es mitunter durch eine Haferkur, auch ohne dass Ketonurie besteht, die Toleranzgrenze zu heben, sowie sogar Kranke, bei denen andersartige Maassnahmen versagen, trotz der hohen K·H-Zufuhr auf diesem Wege zuckerfrei zu machen. Die Wirkung der Haferkur beruht einmal in dem besonderen, z. Th. noch ungeklärten Einfluss des Hafers, ferner auf der geringen Quantität des zugeführten Eiweisses, mit der eine gewisse Stickstoffunterernährung verknüpft ist, sowie endlich auf der Form des Pflanzen- bzw. Eieralbumins, in der das Eiweiss gereicht wird. Gerade diese Eiweissarten verhalten sich im diabetischen Organismus in Bezug auf die Zuckerbildung im Allgemeinen am günstigsten, d. h. es findet aus ihnen die geringste Zuckerbildung statt [Lüthje (5), Mohr (6), Falta (7)]. Namentlich in Fällen von Eiweiss- wie von K·H-Ueberempfindlichkeit konnten auf diesem Wege Besserungen erzielt werden.

Immerhin sind die Dauererfolge doch recht wechselnde; zwar ist in einigen ganz schweren Fällen, so z. B. von Noorden (8) bei einem jugendlichen Diabetiker eine dauernde, weitgehende Besserung verzeichnet worden. Im Ganzen jedoch geben eine günstige Prognose, worauf schon Lampé hinweist, am ehesten die schweren Formen des mittleren Lebensalters. Ein definitives Urtheil abzugeben, ist häufig deshalb schwierig, weil eine längere exacte Beobachtung nicht überall durchführbar ist und man nach der Entlassung aus der Klinik bezüglich der Beobachtung diätetischer Vorschriften ausschliesslich von der Zuverlässigkeit des Pa-

tienten abhängig ist. So können entweder anfängliche Besserungen als dauernde bezeichnet oder zunächst nicht günstig beeinflusste Kranke als ungeeignet für einen solchen diätetischen Angriff angesehen werden. Hierzu kommt, dass schwere Diabetiker auf die einzelnen Diätformen individuell ganz verschieden reagiren: man ist hier zur Feststellung der geeigneten Therapie lediglich auf das Experiment am Krankenbette angewiesen. Erst auf diese Weise kann ferner entschieden werden, ob es sich in solchen Fällen wirklich um ganz schwere inkurable Formen handelt, oder nur um solche, die wir lediglich wegen des Bestehens der Ketonurie schulgemäss als schwere anzusehen gewohnt sind. In der Absicht, aus dem Verhalten einzelner Factoren der diabetischen Stoffwechselstörung vielleicht Hinweise auf die Prognose des Falles oder auf die Wirkungsweise der Diät, besonders des Hafers, zu erhalten, haben wir 3 schwere Diabetiker einer länger dauernden klinischen Beobachtung unterzogen und Glukosurie, Ketonurie sowie die Vertheilung einiger N-haltiger Substanzen (Ammoniak, Harnstoff, Rest-N) dabei verfolgt.

Bevor auf die Besprechungen im Einzelnen eingegangen wird, sei nur kurz angeführt, dass die Bestimmungen nach den üblichen Methoden gemacht wurden: N nach Kjeldahl, NH_3 nach Krüger und Reich, Aceton nach Huppert-Messinger, Oxybuttersäure nach Magnus-Levy, Oxalsäure nach Autenrieth und Barth, Harnstoff nach Mörner-Sjöqvist mit der für zuckerhaltige Harne nöthigen Modification (Zusatz von Barythydrat).

Der Zucker wurde gravimetrisch (nach Soxhlet-Allihn) sowie polarimetrisch, an einzelnen Tagen auch durch Vergährung, bestimmt. Die Polarisationsresultate zeigten häufig von den wahren Werthen starke Abweichungen, da der Urin an einzelnen Tagen infolge des geringen Zucker- und hohen Oxybuttersäuregehaltes nur eine sehr geringe Rechtsdrehung aufwies oder eine solche überhaupt vermissen liess. Im Gegensatz hierzu stimmen die durch Vergährung gewonnenen, in die Tabellen jedoch nicht aufgenommenen Resultate mit den durch Reduction ermittelten im Allgemeinen überein; auch liess die Vergährung besonders auffällige Erscheinungen nicht erkennen.

Für die Extraction der Oxybuttersäure bedienten wir uns des von Embden und Schmitz (9) empfohlenen Lindt'schen Apparates, von dessen Vorzügen gegenüber den früher gebräuchlichen, z. B. dem Schwarz'schen Apparat, wir uns überzeugen konnten. Es sei nur bemerkt, dass die Dauer der Extractionszeit wesentlich von der Umdrehungsgeschwindigkeit der Rührspindel abhängt und insofern der von uns angewandte Antrieb durch Wasserturbine nicht empfehlenswerth ist, weil diese, in Folge ihrer Abhängigkeit von den Schwankungen des Wasserdruckes, nicht immer mit gleicher Geschwindigkeit arbeitete, wodurch die Extractionszeit bis zu 12–14 Stunden verlängert wurde. Ein zweiter Mangel ist die wenig ausgiebige Regulirbarkeit der Temperatur des Sandbades, ein Uebelstand, dem sich durch Einschaltung eines Kurbel-Rheostaten leicht abhelfen liess.

An einigen Versuchstagen, die eine auffällige Differenz zwischen der Summe des U-N und NH_3 -N einerseits, sowie dem Gesamt-N aufwiesen, ist dann bei 2 Patienten der Niederschlags-N bestimmt worden. Es wurde hierbei so vorgegangen, dass der Ammoniak, wie bei der Krüger-Reich'schen Methode, durch Natriumcarbonat im Vacuum ausgetrieben und der mit Salzsäure angesäuerte Harn mit 10proc. Phosphorwolframsalzsäure gefällt wurde. Nach Absetzen des Niederschlages wurde derselbe mit der Fällungsflüssigkeit und dann mit Alkohol-Aether ausgewaschen und der Stick-

stoff des Niederschlages bestimmt. Es wurden für jeden Versuch 50 ccm Urin verwandt und stets mehrere Controlen ausgeführt.

Beobachtung I.

In dem ersten Falle handelte es sich um einen poliklinischen Patienten¹⁾.

Der 21jährige Pat. Kurt H. . . datirt seine Beschwerden (Polydipsie, Mattigkeit, Abmagerung) 4 Jahre zurück. Der Diabetes wurde zuerst 1907 constatirt. Im Verlaufe der Krankheit stellten sich Kopfschmerzen ein, ferner traten Zahncaries, Haarausfall sowie öfter Furunkel, Juckreiz und Sprödigkeit der Haut auf. Seit einem halben Jahre vor der Aufnahme hatte sich das Allgemeinbefinden langsam aber stetig verschlechtert, auch die Sehkraft hatte abgenommen. Objectiv wurde an den inneren Organen des körperlich sehr mageren Kranken ausser einer leichten Affection der linken Lungenspitze ein wesentlicher Befund nicht erhoben. Dagegen wurden Ohnmachtsanwandlungen und in letzter Zeit eine zunehmende Schlafsucht beobachtet. Psychisch war er leicht reizbar, befolgte die diätetischen Maassnahmen nur widerwillig, so dass es bald zu einem Conflict kam, infolge dessen er die Klinik verliess. Pat. lebt zur Zeit noch, wie festgestellt werden konnte, ist jedoch diesseits nicht mehr beobachtet worden.

Tabelle I. (Curt H.)

Datum	Diät	Urin		Gesamt-N	Ammoniak	+ U-N	In pCt. d. Ges.-N		Glukose D.			Aceton	Oxybuttersäure	Ges.-Acetonkörper	v. Ges.-Acetonkörpern entfallen	
		Menge	spec. Gew.		mg	mg	+ U-N	Ammon-N	pol. pCt.	titr. pCt.	Ges.-D.				pCt. auf Aceton	pCt. auf Oxybutters.
24.—25. 11.	Gem. Kost	5950	1032	12,98	1,26	10,27	79,1	7,9	6,0	6,7	398,7	3,64	7,94	14,46	45	55
25.—26.	do.	6320	1035	13,91	1,34	10,60	76,2	7,9	5,7	7,3	461,4	3,81	8,24	15,06	46	54
26.—27.	do.	5260	1031	16,43	1,93	13,82	84,1	9,6	5,3	6,2	326,1	4,18	3,48	10,96	69	31
27.—28.	do.	5280	1036	12,20	0,85	10,35	84,8	5,7	6,3	5,8	306,2	1,97	6,97	10,50	34	66
28.—29.	do.	4270	1035	13,73	0,62	12,82	93,9	3,7	6,2	6,7	286,0	1,75	4,82	7,95	40	60
29.—30.	{ 250 g Hafer 300 g Butter 5 Eier }	3090	1035	12,37	0,37	11,21	90,4	2,4	4,5	5,4	167,9	3,71	3,88	10,52	63	37
30.—1. 12.	do.	2350	1030	9,43	0,38	8,78	93,4	3,3	3,3	3,7	87,0	2,74	2,32	7,23	68	32
1.—2.	do.	2250	1035	10,92	0,65	10,11	93,7	4,9	5,4	5,7	128,3	2,20	2,24	6,18	64	36

Tabelle II. (Curt H., Uebersicht.)

Datum	Diät	Ges.-N.	Ges.-D.	Ges.-Acetonkörper	NH ₃ in g	NH ₃ in pCt. des Ges.-N.
24.—29. 12.	Gem. Kost	13,85	355,7	11,79	1,22	7,9
30. 11. bis 2. 12.	Hafer	10,03	127,7	7,98	0,47	3,5

1) Herrn Geh.-Rath Schmidt, der uns die Beobachtung des Kranken in seiner Klinik gestattete, sind wir hierfür zu Dank verpflichtet.

Während der ersten Beobachtungstage wurde dem Patienten die gewöhnliche Kost verabfolgt: die Zuckerausscheidung (cf. Tab. I und II), die am ersten Tage 398,7 g, am zweiten 461,4 g betrug, sank ohne jegliche Diätbeschränkung am fünften Tage auf 286 g bei annähernd gleichbleibender Stickstoffausscheidung. Derselbe Einfluss zeigt sich auf die Ketonurie. Die Gesamtausscheidung der Acetonkörper betrug 8 g am fünften Tage gegenüber 14—15 g bei der Aufnahme.

Der Haferkur, welcher er unterworfen werden sollte, entzog der Kranke sich, wie schon angeführt, sehr bald, so dass unsere weitere Beobachtung sich nur auf 3 Tage erstreckt. Am letzten Beobachtungstage ging trotz Zufuhr von 180 g Kohlehydrat der Zucker bis auf 128,3 g herab. Ein entsprechender Abfall der Acidose liess sich bei der Kürze der Beobachtung nicht constatiren; sie bewegte sich in den letzten 5 Tagen ca. zwischen 6 und 11 g Oxybuttersäure. Auffallend erscheint endlich, dass während der Hafertage die N-Ausscheidung nicht entsprechend der Verminderung der N-Zufuhr herabgeht (13,85 gegen 10,05 g).

Dieser Fall zeigt, wie sehr Schonung allein den Zustand eines Diabetikers mitunter günstig beeinflussen kann; daher wäre es vielleicht

Tabelle III

Datum	N a h r u n g	U r i n		Ges.-N g	NH ₃ g	+ U-N g	In pCt. des Gesamt-N	
		Menge	spec. Gew.				+ pCt. U-N	pCt. NH ₃
25.—26. 11.	{ Strenge Diät + . . . }	2450	1,036	13,15	1,82	10,87	82,4	11,3
26.—27.		2910	1,039	12,14	1,59	10,25	84,7	10,8
27.—28.		3000	1,035	15,38	1,81	12,82	83,2	9,6
28.—29.		1970	1,033	7,32	0,96	6,27	85,9	10,8
29.—30.		1690	1,030	5,99	0,80	5,02	83,7	11,2
30. 11.—1. 12.	{ }	1570	1,022	8,02	1,25	6,41	80,1	12,9
1.—2. 12.	Gemüse +	1250	1,033	7,78	0,51	6,27	80,4	5,4
2.—3.	{ 900 g Butter . . . }	950	1,029	7,94	0,42	6,69	84,7	4,3
3.—4.		1580	1,028	7,82	0,41	6,63	85,0	4,3
4.—5.	{ Strenge Diät + . . . }	2200	1,033	14,91	0,57	13,79	92,1	3,2
5.—6.	{ 40 g Weissbrod . . . }	2100	1,033	16,88	0,66	15,78	89,8	3,2
6.—7.	{ 1000 g Hafer . . . }	2520	1,021	8,33	0,69	6,56	79,0	6,9
7.—8.	{ + 800 g Butter . . . }	2350	1,026	8,45	0,68	6,73	79,2	6,6
8.—9.	{ }	2410	1,026	8,92	1,15	6,93	77,8	10,6
9.—10.		2750	1,021	8,25	0,53	6,78	73,7	4,7
10.—11.	Gemüse + 1200 g . . .	1960	1,023	8,26	0,37	7,02	84,6	3,6
11.—12.	{ Butter + 32 Eier . . }	1530	1,021	6,18	0,30	5,23	84,3	4,0
12.—13.	{ + 160 g }	1610	1,015	5,30	0,34	—	—	—
13.—14.	{ Weissbrod }	1880	1,016	5,32	0,50	—	—	—
14.—15.	Gemüse	1500	1,020	6,74	0,43	6,13	91,5	5,2
15.—16.	{ + 1200 g Butter . . }	1940	1,016	8,04	0,38	6,72	84,0	3,9
16.—17.	{ + 20 Eier }	2200	1,017	7,04	0,57	6,41	91,6	6,7
17.—18.	{ }	2360	1,013	7,83	0,42	7,38	94,6	4,4
18.—19.	{ Gemüse + 900 g . . }	1960	1,020	9,68	0,25	8,96	92,3	2,2
19.—20.	{ Butter + 15 Eier . . }	2450	1,021	13,54	0,25	12,90	95,6	1,6
20.—21.	{ + 450 g Fleisch . . }	1210	1,017	13,02	0,16	11,91	91,6	1,2

zweckmässig, so weit dies ohne periculum vitae ausführbar ist, Patienten, wie hier geschehen, zunächst unter günstige äussere Bedingungen ohne jegliche spezielle Kostform zu setzen und erst auf Grund einer weiteren Beeinflussung durch diätetische Maassnahmen den therapeutischen Werth letzterer einzuschätzen.

Beobachtung II¹⁾.

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 46jährigen Lehrer Ernst F. Diabetes vor 2 Jahren festgestellt. Nach einer diätetischen Kur angeblich vorübergehend zuckerfrei. Erst im Laufe des letzten Jahres rapide Verschlechterung des Befindens: Patient bemerkte eine starke Herabsetzung seiner körperlichen Leistungsfähigkeit und rasche geistige Ermüdbarkeit bei Ausübung seines Berufes. Er hatte im Laufe des letzten Jahres ca. 10 kg abgenommen; es stellte sich heftiges Hautjucken ein; neuralgiforme, namentlich Nachts exacerbirende Schmerzen in den Beinen, hauptsächlich an den Aussenseiten beider Oberschenkel, raubten ihm häufig den Schlaf. Durst nicht gesteigert, dagegen leidet Pat. an abnormem Hungergefühl.

1) Fall II und III betrafen Patienten, die in der Privatklinik im Einzelzimmer bei Bettruhe beobachtet wurden.

(Ernst F.).

Glukose (D)			D n	Aceton	Oxybuttersäure	Gesamt- Acetonkörper	Von d. Ges.- Acetonkörp. entfallen		Bemerkungen.
pCt. pol.	pCt. grav.	g (grav.)					pCt. auf Oxybuttersäure	pCt. auf Aceton	
5,6	6,3	154,4	17,7 : 1	2,02	9,26	12,88	29	71	tgl. abends 0,5 Aspirin. Gew. 64,0.
4,4	6,7	195,0	16,1 : 1	2,25	9,02	13,06	31	69	Oxalsäure 5,3 mg.
5,0	6,0	180,0	11,7 : 1	2,10	5,40	9,00	40	60	do. 5,7 "
4,8	5,6	110,1	16,5 : 1	1,35	4,89	7,32	33	67	do. 5,7 "
5,1	5,3	89,1	14,9 : 1	1,23	2,24	4,50	50	50	do. 21,4 "
3,9	4,7	73,8	8,2 : 1	1,31	1,41	3,75	62	38	Gew. 64,6. Oxalsäure 7,5 mg.
									Niederschlags-N 4,9 pCt.
2,3	3,7	48,3	6,2 : 1	1,33	1,61	3,99	60	40	Gew. 64,1. Oxalsäure 13,0 mg.
									Niederschlags-N 8,8 pCt.
0,8	1,3	12,4	1,6 : 1	0,89	0,00	1,53	100	0	Oxalsäure 9,4 mg.
0,9	1,7	26,9	3,4 : 1	1,37	0,00	2,45	100	0	—
1,3	2,0	44,0	2,9 : 1	3,07	1,98	7,48	73	27	Gew. 65,0.
2,5	3,3	69,3	4,1 : 1	1,74	9,00	12,11	26	74	—
2,5	3,0	75,6	9,1 : 1	2,08	6,36	10,08	37	63	Niederschlags-N 9,3 pCt.
3,4	3,6	84,6	9,9 : 1	2,43	2,82	7,17	60	40	Gew. 63,9. Niederschlags-N 10,7 pCt.
3,3	3,4	81,7	9,1 : 1	0,77	1,08	2,46	56	44	Niederschlags-N 9,7 pCt.
2,6	2,9	79,8	8,6 : 1	0,91	1,44	3,07	53	47	—
1,1	1,2	23,5	2,8 : 1	0,47	0,00	0,84	100	0	Niederschlags-N 8,3 pCt.
0,7	1,0	15,3	2,4 : 1	0,22	0,00	0,39	100	0	Gew. 64,2. Niederschlags-N 7,1 pCt.
0,4	0,8	12,9	2,4 : 1	0,23	0,00	0,39	100	0	—
1,0	1,5	28,2	5,3 : 1	0,36	0,00	0,64	100	0	—
1,5	1,5	22,5	3,3 : 1	0,44	0,00	0,79	100	0	Niederschlags-N 2,2 pCt.
0,5	0,8	15,5	1,9 : 1	1,37	2,20	4,65	52	48	Gew. 64,2. Niederschlags-N 9,9 pCt.
0,2	0,4	8,8	1,3 : 1	0,80	0,75	2,18	66	34	—
0,3	0,5	11,8	1,6 : 1	0,73	1,72	3,03	43	57	—
0,4	0,9	17,6	1,8 : 1	1,06	2,08	3,98	48	52	Gew. 63,7.
0,7	1,3	31,9	2,4 : 1	0,95	0,00	1,70	100	0	—
0,9	1,4	16,9	1,3 : 1	0,57	0,43	1,54	70	50	Gew. 64,3.

Objectiver Befund: Mässig genährter Mann von blassem Aussehen; Haut und innere Organe ohne wesentlichen Befund. Die Pupillen reagiren prompt, Haut- und Sehnenreflexe sind vorhanden, nur die Patellarreflexe sind herabgesetzt, die Motilität ist ungestört; an der Aussenseite der beiden Oberschenkel ist die Berührungs- und Schmerzempfindung beiderseits herabgesetzt, entsprechend dem Ausbreitungsgebiet des N. cutaneus femoris lateralis. Im Uebrigen ist die Sensibilität intakt. Urin ohne Eiweiss, reichlich Acetessigsäure und Zucker.

Pat., dessen Befinden durch klinische Behandlung sich wesentlich besserte, bekam ca. 1 Monat nach der Entlassung einen Karbunkel und im Anschluss hieran Coma, dem er rasch erlag.

Dieser Pat. wurde ohne jegliche andere Medication als 0,5 g Aspirin, die er wegen der besprochenen neuritischen Schmerzen erhielt, 26 Tage von uns beobachtet. Es sind bei ihm 2 Haferperioden, 3 Gemüseperioden, davon eine mit Brod, die andere mit Fleischzulage, sowie 2 Perioden mit strenger Diät, allerdings unter Brodzulage, beobachtet worden. Der Uebersichtlichkeit halber und weil die Nahrungsaufnahme nicht an jedem Tage einer Diätperiode gleich gross war, ist hier die Summe aller während einer einzelnen Periode genossenen Speisen, ohne Rücksicht auf die Grösse der Nahrungsaufnahme am einzelnen Tage zusammengefasst worden.

Zunächst zeigt die (cf. Tab. III und IV) Vertheilung der stickstoffhaltigen Bestandtheile des Urins doch einiges Beachtenswerthe. Die Ammoniakausscheidung geht zwar im Allgemeinen der Curve der Gesamttacetonkörper parallel. An einzelnen Tagen sieht man jedoch, dass die Ammoniakausscheidung relativ gegenüber der des Gesamtstickstoffs erhöhte Werthe zeigte: so während der ersten Haferperiode durchschnittlich 11,5 pCt., trotzdem die Acetonkörper gegenüber der ersten Periode (strenge Diät mit Brodzulage) von 11,6 auf 5,2 g heruntergegangen waren: allerdings möchten wir betonen, dass entsprechend der geringeren N-Zufuhr nur 3,1 g N ausgeschieden wurden. Etwas auffällig erscheint ferner die Vermehrung des Niederschlags-N mit 9,3 pCt. und 10,7 pCt. zu Ungunsten des Harnstoff-N und Ammoniak-N während der zweiten Haferperiode.

Tabelle IV (Ernst F., Uebersicht).

Datum	Diät	Ges.-N	Ges.-D	Gesamt-Acetonkörper	NH ₃ in g	NH ₃ in % des Ges.-N
25.—28. 11.	Strenge Diät + 57 g K. H. (Weissbrod)	13,49	143,1	11,64	1,74	10,6
28. 11.—1. 12.	Hafer, 175 g K. H.	7,11	91,0	5,19	1,00	11,5
1.—4. 12.	Gemüse, 175 g K. H.	7,85	29,2	2,66	0,43	4,5
4.—6. 12.	Strenge Diät + 23 g K. H.	15,90	56,7	9,80	0,62	3,2
6.—10. 12.	Hafer, 175 g K. H.	8,49	80,4	4,70	0,77	7,4
10.—14. 12.	Gemüse + 40 g K. H. (Weissbrod)	6,27	20,0	0,57	—	—
14.—18. 12.	Gemüse, 17 g K. H.	7,41	14,7	2,66	0,45	5,0
18.—20. 12.	Gemüse + Fleisch, 17 g K. H.	12,08	22,1	2,41	0,22	1,5

Die Zuckerausscheidung, die bei strenger Diät mit Brodzulage 143,1 g betragen hatte, sank trotz erhöhter Kohlehydratzufuhr während der ersten Haferperiode successive jeden Tag bis auf 73,8 g und unter Schwankungen während einer darauffolgenden Gemüseperiode auf 26,9 g. Die dem Kranken versuchsweise dargereichte strenge Diät mit Brodzulage beant-

wortete er mit einer Steigerung bis auf 69,3 g am 2. Tage dieses Regimes. Eine zweite 4tägige Haferkur vermochte die Zuckerausscheidung nicht herabzudrücken, jedoch war die ausgeschiedene Menge auch hier immer geringer, als den in den Haferperioden zugeführten Kohlehydraten entsprach.

Einen besseren Erfolg zeigte eine darauf folgende Gemüseperiode mit Brodzulage, wo die Zuckerausscheidung auf 20 g, und eine reine Gemüseperiode, wo sie auf 14,7 g abfiel. Einige zum Schluss eingeschaltete Tage mit Gemüse und Fleischzulage liessen den durchschnittlichen Zuckerwerth wiederum ansteigen. Aus dem Ausgeführten geht hervor, dass hier an eine Zuckerabspaltung aus Eiweiss zu denken ist. Hierauf deutet die letzte Periode hin, sowie vor allem die Tage strenger Diät (4.—6. Dec.), wo weit mehr Zucker ausgeschieden wurde, als den zugeführten Kohlehydraten entsprach. Eine wesentliche Toleranz für Kohlehydrate bestand hier nur während der Haferperiode, wo ca. nur die Hälfte der eingeführten Kohlehydrate als Glukose ausgeschieden wurde. Immerhin war dasselbe auch bei einer Zulage in Form von 40 g Weissbrod während einer Gemüseperiode der Fall.

Die Gesamttacetonkörperausscheidung, die in diesem Falle keine hohe war — der höchste Werth betrug 13,06 g am 2. Tage — sank sehr rasch bis auf Werthe herab, die wir, wie aus der erwähnten Mittheilung von Embden und Schmitz hervorgeht, nicht mit Sicherheit als Oxybuttersäure ansprechen können, da die Bestimmung hier allein auf der Linksdrehung des Aetherextractes beruht. Eine Ausnahme macht nur die versuchsweise eingeschaltete Periode strenger Diät, wo 9,8 g Oxybuttersäure ausgeschieden wurden.

Das Verhältniss der ausgeschiedenen Oxybuttersäure zum Aceton gestaltet sich hier so, dass, je grösser die Oxybuttersäuremenge ist, um so geringer der Antheil des Acetons an der Summe der Gesamttacetonkörper. Irgend ein constantes Verhältniss zwischen Aceton und Oxybuttersäure liess sich nicht feststellen. Nur einige Zahlen erscheinen auffällig, so z. B. Acetonausscheidungen von 3,07 oder 2,43 g (4./5. und 8./6. 12) bei einer Ausscheidung von nur Spuren von Oxybuttersäure, sowie umgekehrt von nur 1,7 g Aceton und 9 g Oxybuttersäure an einem dazwischen gelegenen Tage (5./6. 12.). Dies lässt an eine Reciprocität bei der Entstehung der Acetonkörper denken, wie dies Neubauer (10) an einigen Fällen nachweisen konnte.

Beobachtung III.

Der 3. Fall ist der schwerste und am längsten beobachtete. Zunächst wollen wir die klinischen Daten vorausschicken.

Die 20jährige Erna F . . . war vor einem Jahre wegen langandauernder Zahn-eiterung (Alveolarpyorrhoe) in Behandlung; da im Laufe der letzten 2 Jahre die Zähne alle sehr schlecht geworden waren, wurde gelegentlich der zahnärztlichen Behandlung der Urin untersucht und Zucker darin gefunden. Kurz vor der Entdeckung des Zuckers war Pat. durch Ausgleiten auf der Treppe auf den Kopf gefallen; dieses Trauma bringt sie in zeitlichen Connex mit der sehr starken Gewichtsabnahme der

Tabelle V

Datum	Nahrung	Urin		Ges.-N	NH ₃	N	In % d. Ges.-N		Glukose (D)		
		Menge	Spec. G.				+ U	+ N	pol. o/o	grav. o/o	Ges.-D. g (grav.)
13.—14. 11.	Strenge Diät +	2380	1031	13,07	2,27	9,44	72,2	12,7	3,2	3,0	76,2 (pol.)
14.—15.	200 g Weissbrod	3560	1025	12,98	2,43	9,65	7,42	15,5	3,4	—	120,0 (pol.)
15.—16.	680 g Hafer +	2620	1020	5,14	—	—	—	—	3,2	—	83,8 (pol.)
16.—17.	17 Eier + 1,5 l Sahne + 120 g Butter	1740	1038	6,33	3,49	2,84	45,9	45,3	2,7	2,5	47,0
17.—18.	+ 300 Cognac	1985	1029	8,92	3,15	5,40	60,4	29,0	2,2	4,0	79,4
18.—19.	Gemüse + 1 l Sahne	980	1037	3,84	0,80	2,72	70,9	17,2	—0,2	3,2	31,1
19.—20.	+ 80 g Butter	950	1036	3,87	0,71	3,04	79,7	15,0	1,5	0,96	9,0
20.—21.	+ 200 Cognac	1170	1040	5,77	0,71	4,64	80,4	10,1	2,5	3,0	33,8
21.—22.	400 g Hafer + 12 Eier + 80 g Butter	1600	1039	6,65	0,75	5,85	88,0	9,3	3,5	4,7	75,7
22.—23.	+ 100 Cognac	1050	1034	5,48	0,31	4,00	73,0	4,1	0,3	2,0	21,0
23.—24.	Gemüse + 20 Eier	970	1032	6,46	0,17	5,84	86,4	2,2	—0,7	1,1	10,3
24.—25.	+ 60 g Butter	1070	1032	7,29	0,69	4,08	56	7,8	—0,3	1,0	10,7
25.—26.	+ 100 Cognac	1250	1029	6,45	0,20	6,18	91,3	2,2	—0,6	0,2	2,5
26.—27.	Strenge Diät	1450	1028	4,78	0,18	4,55	93,1	3,4	—0,2	0,6	8,9
27.—28.	Gemüse + 12 Eier	1400	1036	5,44	0,28	4,05	74,3	4,2	—0,6	0,7	11,0
28.—29.	+ 400 g Butter	2100	1025	5,82	0,13	4,83	83,0	—	± 0,0	1,0	21,0
29.—30.	+ 100 Cognac	1800	1030	5,64	0,12	5,13	91,0	—	2,5	2,7	48,6
30.—1. 12.	500 g Hafer + 400 g Butter	2390	1016	4,46	0,15	3,87	86,0	—	0,9	1,5	35,9
1.—2.	+ 50 Cognac	1800	1016	5,56	0,54	4,54	81,7	7,2	—0,15	0,5	9,0
2.—3.	Gemüse + 15 Eier + 600 g Butter	2080	1020	9,53	0,57	8,65	90,8	4,9	1,2	1,6	33,3 (pol.)
3.—4.	+ 150 Cognac	2310	1029	5,31	0,93	4,65	87,6	6,0	0,8	—	18,5
4.—5.	Strenge Diät +	1680	1034	7,08	0,42	5,54	78,2	4,9	1,8	2,3	39,0 (pol.)
5.—6.	1 l Sahne	2200	1030	8,97	0,43	6,82	77,1	3,9	1,7	—	37,4
6.—7.	750 g Hafer + 600 g	1960	1033	7,20	0,51	5,61	77,9	5,8	3,0	3,9	76,4
7.—8.	Butter + 1,5 l Sahne	2100	1031	8,48	0,84	6,42	75,7	8,1	3,8	4,3	90,3
8.—9.	+ 18 Eier + 150 Cogn.	1800	1041	6,96	0,37	5,04	72,4	4,3	4,8	5,8	104,41
9.—10.	Gemüse	1500	1036	6,33	0,40	5,39	85,1	5,2	3,2	3,7	55,5
10.—11.	+ 24 Eier	1600	1034	5,82	0,31	5,20	89,3	3,4	1,4	2,1	33,6
11.—12.	+ 2,25 l Sahne	1400	1033	6,41	0,54	5,88	91,7	6,9	0,6	1,6	22,4
12.—13.	+ 450 Cognac	1700	1026	3,85	1,00	2,98	77,4	21,3	0,25	1,0	17,0
13.—14.	—	1850	1020	7,60	0,80	6,55	86,2	8,7	0,2	0,9	16,5
14.—15.	—	1650	1025	6,28	0,90	5,06	80,6	11,8	0,5	1,0	16,5
15.—16.	—	2100	1022	4,97	0,96	3,99	80,3	15,9	0,8	1,9	40,3
16.—17.	—	1550	1021	3,95	0,89	2,79	70,6	18,5	0,4	1,1	17,1
17.—18.	—	1700	1021	4,98	0,21	4,34	87,1	3,4	1,3	3,7	63,5
18.—19.	Gemüse + 300 g Fleisch	1700	1030	4,47	0,33	3,91	87,5	6,3	2,3	5,3	56,1
19.—20.	+ 100 Cognac	1800	1031	6,03	0,50	5,26	87,2	6,8	2,3	3,2	57,6
20.—21.	600 g Hafer + 900 g	2310	1040	5,04	0,61	4,35	86,3	13,2	2,6	3,6	83,8
21.—22.	Butter + 18 Eier	1750	1031	4,31	1,06	3,01	69,9	21,1	4,0	4,7	82,7
22.—23.	+ 150 Cognac	1050	1035	5,68	1,44	3,96	69,7	21,3	2,9	3,9	41,0

(Erna F.).

D : N	Aceton	Oxybuttersäure	Ges.-Acetonkörper	Von Ges.-Acetonkörper entfallen		Bemerkungen	Klinische Notizen
				% auf Aceton	% Oxybuttersäure		
5,8 : 1	1,47	19,19	21,60	11	89	Oxalsäure 6,6 mg, Niederschlags-N 8,9 %	60 g Natr. bicarb.
9,2 : 1	2,36	12,46	16,78	25	75	Oxalsäure 15,6 mg, Niederschlags-N 9,5 %	60 g Natr. bicarb., Somnolenz, Gewicht 39,4
16,3 : 1	4,70	38,64	47,08	18	82	Oxalsäure 20,3 mg	40 g Natr. bicarb., komatöser Zustand, hoher Puls
7,4 : 1	2,93	25,40	30,53	17	83	do. 27,8 mg	do., aber weniger ausgeprägt, 2mal Erbrechen., 40g Natr. bicarb.
9,0 : 1	3,18	24,44	30,27	19	81	do. 20,1 mg	30 g Natr. bicarb. 3 mal. Diarrhöe, Gewicht 40,3
8,2 : 1	2,75	25,87	30,80	16	84	do. 14,4 mg	Subjectiv wohl, Kräftezunahme, 30 g Natr. bicarb.
2,3 : 1	3,73	16,22	21,53	25	75	do. 4,5 mg	30 g Natr. bicarb., Gew. 40,8
5,8 : 1	3,25	12,36	18,20	32	68	—	30 g Natr. bicarb.
11,4 : 1	3,20	13,36	19,12	29	71	—	30 g Natr. bicarb., Gew. 41,6
3,7 : 1	2,85	9,28	15,47	33	67	Niederschlags-N 12,2 %	30 g Natr. bicarb.
1,7 : 1	2,77	7,21	12,18	41	59	do. 8,5 %	30 g Natr. bicarb., Gew. 42,1
1,5 : 1	3,16	9,00	14,67	39	61	—	30 g Natr. bicarb.
0,4 : 1	2,44	9,63	14,00	31	69	—	30 g Natr. bicarb., Gew. 43,1
2,1 : 1	1,87	7,98	11,33	30	70	—	30 g Natr. bicarb.
2,0 : 1	2,86	10,62	15,78	33	67	Urin amphoter	30 g Natr. bicarb., geringes Oedem der Knöchel, Gew. 43,6
3,4 : 1	3,30	8,13	14,05	42	58	Urin alkalisch	30 g Natr. bicarb., geringes Oedem der Knöchel, Natr. bicarb. ab, noch Oedem, Gewicht 44,1
8,7 : 1	1,90	5,40	8,80	39	61	do.	Oedem verschwunden Gewicht 42,6
7,8 : 1	2,23	10,80	14,80	28	72	Urin amphoter	—
1,6 : 1	0,94	7,88	9,57	19	81	Urin sauer	—
3,4 : 1	1,72	8,79	11,88	26	74	—	—
2,9 : 1	3,35	11,04	17,05	35	65	—	20 g Natr. bicarb., Gew. 40,0
5,5 : 1	2,22	13,04	17,02	23	77	—	do.
4,2 : 1	1,81	11,22	14,46	22	78	—	do. do.
10,6 : 1	2,03	7,10	10,74	34	66	—	do.
10,6 : 1	2,04	6,75	10,41	35	65	—	do. Gew. 40,9
14,8 : 1	2,20	7,83	11,78	34	66	Urin amphoter	15 g Natr. bicarb.,
8,9 : 1	1,55	9,95	12,79	22	78	—	do. Gew. 41,5
5,8 : 1	1,76	6,32	9,49	33	67	—	do.
3,4 : 1	1,61	6,79	9,63	30	70	—	do. Gew. 42,1
4,2 : 1	1,47	7,24	9,95	27	73	—	do.
2,1 : 1	1,75	5,73	8,86	33	67	Niederschlags-N 3,70 %	do. Gew. 42,7
2,4 : 1	1,06	2,19	4,09	45	55	—	do.
8,1 : 1	0,51	2,64	3,55	26	74	—	Gew. 42,6, 0,025 Extr. opii, Erbrechen
4,3 : 1	0,77	2,13	3,51	39	61	—	15 g Natr. bicarb.
12,7 : 1	1,47	3,75	6,38	41	59	—	do. Gew. 42,9
12,3 : 1	1,73	4,48	7,58	60	40	—	do.
9,5 : 1	—	3,38	—	—	—	—	do. Gew. 42,2
16,8 : 1	2,20	6,42	10,36	38	62	—	do.
19,2 : 1	2,85	5,79	10,88	47	53	—	do. Gew. 43,0
7,2 : 1	1,25	4,32	7,04	37	63	—	do.

Tabelle VI (Erna F., Uebersicht).

Datum	Diät	Ges.-N	Ges.-D	Ge- samt- Aceton- körper	NH ₃ in g	NH ₃ in % des Ges.-N
13.—15. 11.	Strenge Diät, 57 g K. H.	13,03	98,1	19,19	2,35	14,7
15.—18. 11.	Hafer, 164 g K. H.	6,79	70,1	35,96	3,32	39,0
18.—20. 11.	Gemüse, 20 g K. H.	3,86	20,1	26,17	0,76	15,8
20.—22. 11.	Hafer, 168 g K. H.	6,21	54,8	18,66	0,73	9,7
22.—25. 11.	Gemüse, 17 g K. H.	6,41	14,0	14,11	0,39	5,0
25.—27. 11.	Strenge Diät, 0 g K. H.	5,62	5,7	12,67	0,19	2,7
27.—29. 11.	Gemüse, 17 g K. H.	5,63	16,0	14,92	—	—
29. 11.—1. 12.	Hafer, 176 g K. H.	5,05	42,3	11,80	—	—
1.—4. 12.	Gemüse, 17 g K. H.	6,80	20,3	12,83	0,68	7,9
4.—6. 12.	Strenge Diät, 4 g K. H.	8,03	38,2	15,74	0,43	4,4
6.—9. 12.	Hafer, 177 g K. H.	7,56	90,4	10,98	0,37	4,0
9.—18. 12.	Gemüse, 18 g K. H.	5,58	31,4	7,70	0,67	9,9
18.—20. 12.	Gemüse + Fleisch, 17 g K. H.	5,25	56,9	—	0,42	6,6
20.—23. 12.	Hafer, 140 g K. H.	5,01	69,2	9,43	1,04	16,4

letzten Zeit. In den letzten Wochen hatte Pat. auf ärztliche Verordnung hin eine strenge Diät (Ausschluss von Kohlehydraten) erhalten.

Objectiver Befund: Blass, sehr mager, Haut trocken, welk, keine Oedeme, Zähne stark cariös, Alveolaryporrhoe, deutlicher Acetongeruch der Atemluft. Ueber der rechten Spitze Schallverkürzung, vorn wie hinten. Ebenso links vorn oben bis zur zweiten Rippe. Beiderseits feuchtes Rasseln. Herz nicht verbreitert, Töne rein, Puls 96, klein und wenig gespannt. Abdomen ohne Besonderheiten. Stuhl normal, keinerlei Motilitäts- noch Sensibilitätsstörungen, Patellarreflexe beiderseits nur schwach auslösbar.

Pat. wurde von Mitte November bis Ende December von uns beobachtet und war dann noch bis Anfang Januar in der Klinik. Sie blieb nach ihrer Entlassung in Beobachtung, ohne dass die Zuckermenge zunächst wesentlich anstieg oder bedrohliche Symptome eintraten.

Nach ca. 14 Tagen, im Anschlusse an eine Familienfestlichkeit, erkrankte sie plötzlich unter Erbrechen, allgemeiner Mattigkeit und Schlafsucht. Der Zustand verschlimmerte sich rasch und die Kranke erlag in 2 Tagen dem Coma.

Unsere Beobachtung setzt in einem Zeitpunkt ein, wo die Kranke wochenlang hindurch sogenannte strenge Diät erhalten hatte. Die ersten Tage des Aufenthaltes wurden dazu benutzt, ihr zunächst die bisherige strenge Diät unter Brodzulage zu verabfolgen. Der Erfolg war der, dass Pat. zunehmend somnolent wurde und am 3. Tage, wo die eigentliche Behandlung durch Haferkur einsetzte, komatöse Erscheinungen bekam. Der schwere Zustand der Kranken liess es nicht zu, sie, wie den vorigen Fall, ohne Natr. bicarbonicum zu behandeln. Es wurde ihr dasselbe zunächst in reichlicher Menge (60 g) verabfolgt; später, nach Schwinden der komatösen Erscheinungen, in successive fallenden Dosen bis zur Alkalescenz des Urins. Von da ab wurde, ohne dass, wie wir weiter unten sehen werden, die Acidose völlig schwand, 15–20 g Natr. bicarbonicum während der ganzen Dauer der Beobachtung verabfolgt. In Folge dieses durch das Einsetzen des Coma nothwendig gewordenen medicamentösen Eingriffs wurde natürlich die Beurtheilung der einzelnen diätetischen Maassnahmen sowie die Verwerthung einzelner Factoren hierfür (NH₃)

sehr erschwert. Sonst erhielt Pat. nur einmal Opium, das sie sehr bald erbrach, so dass hierdurch der Stoffwechsel wohl nicht beeinflusst sein dürfte. Bei der Aufzeichnung der Diät ist wie im Fall II verfahren.

Was zunächst die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Substanzen im Urin betrifft, so war das Verhältniss des Ammoniak- und des Harnstoffstickstoffes zu einander im Wesentlichen abhängig von der Grösse der Acidose und von dem allmählich eintretenden Ersatz des an Oxybutter-säure und Acetessigsäure gebundenen Ammoniaks durch das der Kranken verabfolgte Natron. Die Ammoniakausscheidung war natürlich während des Comas am höchsten; der Ammoniak-N entsprach mit 45 pCt dem Harnstoff-N. Es ist dies ein Werth, der das von von Noorden (11) beschriebene relative Maximum der Ammoniakbildung beim Diabetes darstellt. Sie sank dann allmählich bis auf minimale Werthe (2,7 pCt. pro Tag) mit der zunehmenden Alkalescenz des Urins herab. Nach Weglassen des Natrons und bei geringen Gaben desselben stiegen die Ammoniakwerthe um ein Weniges und erreichten nur an einzelnen Tagen den Werth von 1 g. Procentual war trotz der geringen Stickstoffausfuhr der Procentsatz des Ammoniak-N ein etwas höherer. An einzelnen Tagen erreicht er indessen wohl eine pathologische Höhe mit 18,5 pCt. (16. u. 17. 12.) und an den beiden Endtagen der Beobachtung (21.—23. 12.) mit 21 pCt. des Gesamt-N. Mitunter zeigt auch der Niederschlags-N abnorme Werthe, die am Schluss eingehender discutirt werden. Während der Periode der strengen Diät bei der Einlieferung (13. 12.) betrug derselbe 8,9 und 9,5 pCt. des Gesamt-N. Obwohl sich ein gleiches Verhalten bei den weiteren Perioden strenger Diät nicht deutlich zeigt, so dürfte es doch lediglich auf die hohe Fleischration zurückzuführen sein. Auffälliger erscheint diese Steigerung des dysoxydablen Stickstoffs [Spiro (12)] an zwei Gemüsetagen (22.—24. 11.) mit 12,2 bzw. 8,5 pCt. Gesamt-N.

Trotz der Schwere des vorliegenden Falles waren die ausgeschiedenen Zuckermengen durchaus keine sehr hohen. Die höchsten Ausscheidungen wurden während des Comas constatirt; sie betrugen 120 g. Während der Behandlung gelang es sogar, die Zuckerausscheidung vorübergehend bis auf 2,5 g pro die (25. u. 26. 11.) herabzudrücken, d. h. die Kranke practisch zuckerfrei zu machen; gegen Ende der Behandlung machte sich trotz der Haferperiode wiederum ein durch Schwankungen unterbrochener langsamer Anstieg der Zuckercurve geltend. Bemerkenswerth ist, dass die Kohlehydratbilanz während der Hafertage mit einer Kohlehydratzufuhr von 177—140 g pro die stets positiv war. Dagegen während der Periode mit strenger Diät stets negativ. Auffällig erscheint das sprunghafte Auftreten einer Vermehrung der Zuckerausscheidung bei derselben Diät; so z. B. 9,0 g gegenüber 33,3 g (1. 2. und 2. 3. 12.) sowie 16,5 gegen 40,3 und 17,1 gegen 63,5 g (14.—18. 12.), ohne dass dabei eine wesentlich grössere Urinmenge secernirt wurde.

Auf die relativ grosse Oxalsäureausscheidung während der Hafer-tage hat der eine von uns (13) bereits an anderer Stelle hingewiesen.

Die Acetonkörperausscheidung lässt bestimmte Rückschlüsse auf die Wirkung der einzelnen Diätformen nicht zu, weil die Differenzen zwischen

den einzelnen Perioden nur sehr geringe sind, nachdem die Acetonkörper einmal von der abnormen, während des Comas erreichten Höhe auf ein gewisses Minimum herabgegangen sind. Es wurden trotz Natrongaben bis zur Alkalescenz des Urines stets grössere Mengen derselben ausgeschieden, nur an einzelnen Tagen waren geringere Werthe als 10 g zu verzeichnen. Verhältnissmässig gross erscheint an einzelnen Tagen z. B. am 28. u. 29. 11. und am 3. u. 4. 12. der Antheil des Acetons an den Gesamttacetonkörpern mit 42 pCt. bzw. 35 pCt. trotz einer Gesamtausscheidung in mittlerer Höhe von 14 bis 17 g, ein Verhalten, wie es bei Fall II bereits erörtert ist.

Zu einigen Bemerkungen veranlassen noch die Gewichtsschwankungen der Kranken. In 15 Tagen nahm dieselbe um 4,7 kg zu, eine Zunahme, die ca. 13 pCt. des Gewichtes bei der Aufnahme ausmacht. Während dieser ganzen Zeit ist nur einmal eine Urinmenge von 2,1 Liter zu verzeichnen, vielfach erreicht dieselbe nicht einmal die Höhe von 1 Liter. Wenn dies Verhalten schon für eine Wasserretention spricht, so noch mehr die Thatsache, dass Oedeme der Knöchel auftraten und dass mit Schwinden des Hydrops das Körpergewicht binnen 4 Tagen auf 40 Kilo sank, also fast auf das beim Beginne der Beobachtung herunterging. Obwohl bei dem Zustandekommen des Hydrops das toxische Haferödem v. Noorden's eine gewisse Rolle spielen könnte, so handelt es sich hier jedoch im Wesentlichen um eine Wasserretention durch Natronüberschwemmung des Organismus; denn nach Aussetzen dieser Medication verschwand das Oedem binnen kürzester Frist.

Zum Schluss sei noch einiges Allgemeine und den beschriebenen Fällen Gemeinsame kurz erörtert.

Ammoniakausscheidung.

Bei mit Hafer behandeltem schwerem Diabetes behält unter Umständen, auch wenn die Acetonkörperausscheidung abnimmt, der Ammoniakgehalt des Urins häufig die gleiche relative Höhe bei, wie zu der Zeit, wo eine schwere Acidose das Krankheitsbild beherrschte. Einige in dieser Richtung auffallende Daten seien hier kurz erwähnt. Schon in der ersten Mittheilung von v. Noorden (14) sowie in den Beobachtungen von Falta (15) ist vielfach eine solche abnorme Höhe des Ammoniakgehaltes zu constatiren. Am auffallendsten ist diese Erscheinung jedoch bei Lampé (16) (absolutes Absinken des Ammoniaks von 16 g auf 1,4 g bei einem relativen Anstieg von 11 auf 40 pCt.). Diese Erscheinung ist indessen nicht constant, vielmehr verläuft in den meisten Fällen die absolute und relative Ammoniakcurve parallel. Unsere Kranken liessen im Allgemeinen eine so abnorme Höhe des Ammoniakgehaltes nicht durchweg erkennen. Es zeigte sich vielmehr, dass die Ammoniakausscheidung sowohl relativ wie absolut abhängig von der Grösse der Acidose sowie der Höhe des Eiweissumsatzes war. Immerhin deuten bei Einschränkung der N-Zersetzung auf 4—6 g Zahlen von 21 pCt. oder 18 pCt. Ammoniak-N wie in Fall III trotz gleichzeitiger Natrongaben oder Gleichbleiben der NH_3 -Ausscheidung trotz Herabgehens der Acidose und N-Zersetzung (für die 2 ersten Perioden von Fall II) auf

eine Anomalie in der Ammoniakbildung hin, die durch die Acidose allein nicht genügend erklärt scheint. Nur ist bei Werthung der procentualen Ammoniakausscheidung darauf Rücksicht zu nehmen, dass dieselbe bei abnorm niedriger N-Zufuhr schon an und für sich normaler Weise vielleicht etwas höher einzuschätzen sein mag. Wenn man nicht annehmen will, dass in solchen Fällen an Stelle der Acetessigsäure und Oxybuttersäure andere Säuren auftreten, so könnte dieses Verhalten darin liegen, dass diese Gruppe schwerer Diabetiker überhaupt nicht im Stande ist, das im Körper entstehende Ammoniak durch Harnstoffbildung unschädlich zu machen. Diese Möglichkeit wird nahe gelegt durch die Erwägung, dass die Leber, in der sich hauptsächlich die Harnstoffsynthese vollzieht, aus den ketoplastischen Substanzen reichlich Aceton liefert. Somit könnten solche hohen Ammoniakwerthe vielleicht nur als Ausdruck der gestörten Leberfunction aufzufassen sein.

Niederschlagsstickstoff.

Ferner war die N-Vertheilung an einzelnen Tagen zu Gunsten des Niederschlags-N verschoben. So wurden 9,0—10,7 pCt. Niederschlags-N in Fall II beobachtet, im Fall III sogar einmal 12,2 pCt. und 8,6 pCt. Leider konnten aus äusseren Gründen Purinkörperbestimmungen nicht vorgenommen werden, sodass nicht festgestellt wurde, ob nicht letzteren im Wesentlichen die Höhe des Niederschlags-N zuzuschreiben ist. Allerdings stammen die hier angeführten Zahlen aus Perioden stickstoffarmer Kost (Gemüse und Hafer), die Purinsubstanzen in wesentlicher Menge nicht enthielt. Die mittlere Stickstoffausscheidung betrug für diese Tage im ersteren Falle 8,6, im zweiten Falle 6,1 g N. Wenn ich einen hohen Purinkörpergehalt von 0,6 g bis 0,2 g N pro die selbst annehme, so würde dieser nur 2,4 pCt. bzw. 3,2 pCt. des Gesamt-N ausmachen, so dass im ersten Falle von durchschnittlich 9,9 pCt. Niederschlags-N 7,5 pCt., im zweiten Falle von durchschnittlich 10,4 pCt. Niederschlags-N 7,2 pCt. auf den Rest-N entfielen. Ähnliche Befunde sind von Mandel und Lusk (17), sowie von v. Noorden (18) selbst beim Diabetes erhoben worden. Allerdings ist, wie auch bei der N-Ausscheidung, bei der Werthung dieser Befunde zu erwägen, dass bei der N-Fraction an eine Verschiebung bei vegetabilischer Kost zu denken ist. So hat kürzlich Spiro (19) für Kohlehydratfütterung und Hunger beim Hunde ein ähnliches Verhältniss gefunden. Ob indessen nicht doch hier zum Mindesten für den schweren Diabetiker abnorme Verhältnisse vorliegen, kann erst eine weitere Durchprüfung dieser Frage zeigen. Wenn das besprochene Verhalten der stickstoffhaltigen Bestandtheile auch kein constantes ist [P. F. Richter (20)], so beweist dies an sich noch nichts gegen das Pathologische dieser Erscheinung, denn bei Körpern, die in so geringen Mengen und in so inconstanten Verhältnissen im Urin auftreten, muss man sich auf Schwankungen von vornherein gefasst machen.

Die Glukosurie.

Was den Verlauf der Zuckercurve anlangt, so ist bemerkenswerth, dass die Kohlehydratbilanz während der Hafertage stets positiv war, auch in Fall II, der sonst bezüglich der Glukosurie keine sehr günstige Reaction

zeigte. Auch fand eine beträchtliche Zuckerausscheidung in den ersten auf eine Haferkur folgenden Tagen bei den Kranken nicht statt. Auffallend ist dagegen, dass in Fall III, nachdem eine Woche lang Gemüse-diät nach der Haferkur verabreicht war, plötzliche Steigerungen in der Zuckerausscheidung stattfinden, für die eine Ursache in dem diätetischen Verhalten nicht festzustellen war. So in der Zeit vom 14.—18. 12, wo hintereinander bei nicht wesentlich schwankender Urinmenge und gleichmässiger Diät 16,5 g, 30,3 g, 17,1 g und 63,5 g Zucker im Urin beobachtet wurden. Dieses Verhalten liess daran denken, dass vielleicht ein Theil der im Urin nicht erscheinenden Kohlehydrate des Hafers im Körper als Traubenzucker circuliren, deren der diabetische Organismus sich erst nach vielen Tagen entledigt. Es müsste dann allerdings eine erhebliche Steigerung des Blutzuckergehaltes stattfinden, da es sich (vergl. Fall III) um beträchtliche Kohlehydratmengen meist über 100 g handelt. Die Wasserretention kann dabei eine sehr wesentliche Rolle nicht spielen, denn bei einer Gewichtszunahme von 4,7 Kilo und einem hypothetischen Zuckergehalt von 0,2 pCt. würde dies nur 9,4 g Glukose ausmachen. Wenn man selbst annimmt, dass bei einem Gewicht von 40 kg und einem Wassergehalt des Körpers von 70 pCt. die ganze im Körper enthaltene Wassermenge an der Zunahme des Zuckergehaltes gleichmässig partecipire, so würde man bei einer Retention von 100 g Kohlehydrat noch immer eine Erhöhung des Zuckergehaltes der Gewebssäfte um 0,3 pCt. pro Tag erhalten. Wenn es auch nicht wahrscheinlich ist, dass diese maximale Zuckerretention wirklich statthat, so ist die Möglichkeit jedenfalls zuzugeben, dass wenn auch nicht die Gesamtmenge, so doch ein Theil der Kohlehydrate in dieser Weise im Körper eine Zeit lang circulirt. Es ist ja auch mehrfach nachgewiesen worden, dass sowohl beim pankreasdiabetischen Hunde [Mohr (21), Mohr und Hesse (22)] wie auch beim Menschen [v. Noorden (23), Naunyn (24), Liefmann und Stern (25)] ein starkes Missverhältniss zwischen Glykämie und Glukosurie bestehen kann. Hierzu kommt, dass systematische Untersuchungen über den Blutzuckergehalt bei Haferkuren nicht vorliegen. Der anfangs citirte Fall von v. Noorden mit so eklatant günstiger Haferwirkung zeigte trotz zuckerfreien Urins eine mässige Hyperglykämie. Jedenfalls bedarf diese Frage noch weiterer Klärung. Im Uebrigen lassen unsere Beobachtungen den Schluss zu, dass jedenfalls ein Theil des Hafers vom diabetischen Organismus verwerthet wird. Hierin liegt vielleicht auch die Erklärung für den Werth des Hafers als antikotoplastischen Factors. Wenn im Fall III sich gegen Ende der Beobachtung ein Ansteigen der Glukosurie bemerkbar macht, so mag dies darin liegen, dass in solchen Fällen mit nur temporärem Erfolge der Hafer, ähnlich wie die Lävulose, zunächst als ungewohnter Zellreiz wirkt [Lüthje (26)], bei öfterer Anwendung indessen versagt¹⁾.

1) Da längere Perioden kohlehydratfreier Kost in den vorliegenden Fällen nicht verabreicht wurden, so konnten wir Rückschlüsse auf die Quellen der Zuckerbildung im allgemeinen nicht machen. Es sei hier nur kurz auf ein bemerkenswerthes Verhalten des Falles III hingewiesen, bei dem wir den Falta'schen Quotienten (27) $D: 5 N + K$ (D Zucker, N Stickstoffgehalt des Urins, K Kohlehydrat der Nahrung)

Ketonurie.

Der Einfluss der Haferkur auf die Acidose tritt in Fall II und III deutlich zu Tage; im ersteren gelingt es, dieselbe ohne Natron auf minimale Werthe herabzudrücken; in Fall III wird allerdings bei reichlicher Alkalizufuhr nicht nur das drohende Coma abgewandt, sondern auch durch fortgesetzte Hafer- und Gemüsediat die Glukosurie vorübergehend auf ein Minimum reducirt. Das Coma, dem diese Kranke noch einmal entging, veranlasst zu einer kurzen theoretischen Bemerkung über sein Wesen sowie über die Wirkungsweise des Hafers. Schon oben ist darauf hingewiesen worden, dass eine Gewichtszunahme von 4,7 kg, die auf Wasserretention durch Alkaligaben in der Hauptsache bezogen wurde, und die 13 pCt. des Körpergewichtes ausmacht, mit einer vielleicht nicht ganz unerheblichen Diluirung der Acetonkörper im Organismus gleichzeitig eine Herabsetzung ihrer toxischen Wirkung, die jetzt wohl als feststehend angesehen wird, bewirken muss. Der Kranken ist Natron bis zur Alkalescenz des Urins verabfolgt worden. Dazu wurden 280 g Natron in der Zeit vom 17.—28. 11. benötigt, die 336 g Oxybuttersäure entsprechen. Im Urin ausgeschieden wurden während dieser Zeit im ganzen 218 g dieser Substanz, von denen 72 g durch das ausgeschiedene Ammoniak und 146 g durch Alkali neutralisirt sein müssen. Somit würden schätzungsweise 158 g Natron übrig bleiben, welche dazu gebraucht sein müssen, um die im Körper vorhandene Oxybuttersäure in das Natronsalz überzuführen, wenn man annimmt, dass mit der Neutralisation des Urines das Maximum der thatsächlichen Absättigung der Acetonkörper durch Alkali erreicht wird. Dies würde einem Gehalte der Gewebe von 170 g Oxybuttersäure entsprechen. Wenn auch diese Zahl sicher zu hoch gegriffen ist, da ein Theil des Natrons sich im Koth findet, ein anderer an die normaler Weise auftretenden Säuren gebunden sein dürfte, und da ferner trotz der Alkaligaben Aceton mit der Athmungsluft entweicht, so ist doch ein Gehalt von 100—200 g Oxybuttersäure im Körper nichts Seltenes [Magnus-Levy) (28]. Selbst wenn man als Minimum der vorhandenen Oxybuttersäure die am Tage des Comas ausgeschiedene Menge von 47 g annimmt, so entspricht dies noch immer 1,2 g Oxybuttersäure pro Kilogramm Körpergewicht. Diese Zahlen zeigen, dass jedenfalls trotz des Natrons erhebliche Mengen Oxybuttersäure im Organismus zurückbleiben.

Es besteht hier also trotz Entgiftung der Säuren als solcher und trotz positiver Kohlehydratbilanz in dieser Zeit die Acetonkörperbildung weiterhin fort, mit der die Ausscheidung dieser Körper nicht gleichen

zur Beurtheilung der Zuckerbildung herangezogen haben. Nach einer 9tägigen Gemüseperiode (9.—18. 12.), wo er 56 betrug, steigt er bei Fleischzulage (18./20. 12.) auf 172, also weit über das theoretische Maximum. Da diese zweite Periode fettärmer wie die ersterwähnte war, so kann zur Erklärung dieses Verhaltens keine Zuckerbildung aus Fett, sondern augenscheinlich nur eine verspätete Ausscheidung längere Zeit retinirter Zuckermengen in Betracht kommen. Dies Verhalten ist eine Illustration dafür, dass es ausserordentlich schwierig ist, beim Diabetiker Rückschlüsse auf die Herkunft des Zuckers aus Relationen, wie dem Falta'schen Quotienten, zu machen.

Schritt hält. Günstig wirkt vielleicht trotzdem die relativ grosse Wasserretention, auf die ausführlicher Stäubli (29) hingewiesen hat, wodurch die Acetonkörper diluirt und ihre toxische Wirkung gemindert wird. Es fragt sich, ob nicht überhaupt der Wasserverarmung des diabetischen Organismus eine gewisse Rolle bei der Entstehung des Comas zukommt, eine Ansicht, die Rumpf (30) bereits vor Jahren vertreten hat.

Zum Schluss sei kurz noch einmal darauf hingewiesen, dass der Enderfolg bei den beobachteten Kranken insofern paradox erscheint, als die anscheinend mit Erfolg behandelten Fälle II und III in sehr kurzer Zeit nach der Entlassung am Coma zu Grunde gingen; dass dagegen der einer Therapie gar nicht unterzogene zuerst beschriebene Kranke, der in den ungünstigsten sozialen Bedingungen ohne jegliche Diät lebt, bereits über 1 Jahr die Beobachtungszeit überdauert hat.

Zusammenfassung.

1. Bei den beobachteten Fällen war die Glukosurie während der Haferstage stets geringer als die Kohlehydratzufuhr.
2. Die Beeinflussung der Zuckerausscheidung durch den Hafer war nicht abhängig von der Schwere des Falles.
3. Wahrscheinlich spielt bei der Haferwirkung eine Retention von Kohlehydraten im Blute eine Rolle.
4. Die günstige Einwirkung des Hafers auf die Glukosurie war bei Wiederholung nicht stets die gleiche, selbst da, wo der Zucker zunächst bis auf Spuren aus dem Urin schwand.
5. Trotz prompten Rückganges der Acidose nach Verabreichung des Hafers gelang es nicht, selbst bei hohen Natrondosen, dieselbe völlig zum Verschwinden zu bringen; vielmehr ist anzunehmen, dass trotz vermehrter Ausscheidung Ketonsubstanzen in erheblicher Menge im Körper zurückbleiben.
6. Die Stickstoffvertheilung im Harn liess an einzelnen Tagen eine durch Acidose nicht erklärte Vermehrung des Ammoniakgehaltes sowie des dysoxydablen Stickstoffs erkennen. Ob dies Verhalten der letztgenannten N-Fraction für manche Diabetiker charakteristisch oder nur eine Folge N-armer Ernährung ist, ist nicht zu entscheiden.

Literatur.

1. v. Noorden, Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 36. S. 817.
2. Lampé, Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. Bd. 13. S. 1.
3. Falta, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1908. Bd. 2. S. 74.
4. Luthje, Therapie d. Gegenw. N. F. 1910. H. 1.
5. Derselbe, Zeitschr. f. klin. Med. 1900. Bd. 39. S. 397 und 1901. Bd. 43. S. 225.
6. Mohr, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 1906. Bd. 2. S. 467.
7. Falta, cf. Anm. 3.
8. v. Noorden, Med. Klinik. 1909. Nr. 35. S. 1292.
9. Embden u. Schmitz in Abderhalden, Handb. d. biochem. Arbeitsmethoden. Bd. 3. S. 906.

10. Neubauer, Verhandl. d. Deutschen Congresses f. innere Med. Wiesbaden 1910. S. 566.
11. v. Noorden, Pathol. d. Stoffwechsels. 1907. Bd. 2. S. 89.
12. Spiro, Hofmeister's Beiträge. Bd. 10. S. 272.
13. Jastrowitz, Biochem. Zeitschr. 1910. Bd. 28. S. 34.
14. v. Noorden.
15. Falta, siehe Anm. 3.
16. Lampé, siehe Anm. 2.
17. Mandel u. Lusk, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1904. Bd. 81. S. 472.
18. v. Noorden, Pathol. d. Stoffwechsels. 1907. Bd. 2. S. 91.
19. Spiro, siehe Anm. 12.
20. Richter, P. F., Charitéannalen. 1897. Bd. 22. S. 287.
21. Mohr, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 1907. Bd. 4. S. 910.
22. Mohr u. Hesse, Ebendas. 1909. Bd. 6. S. 300.
23. v. Noorden, Pathol. d. Stoffwechsels. 1907. Bd. 2. S. 7—8.
24. Naunyn, Diabetes mellitus. 1906. S. 188/89.
25. Liefmann u. Stern, Biochem. Zeitschr. 1906. Bd. 1. S. 299.
26. Lüthje, siehe Anm. 4.
27. Falta, Zeitschr. f. klin. Med. 1808. Bd. 65. 467 et sq.
28. Magnus-Levy, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1908. Bd. 1. S. 352.
29. Stäubli, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 93. S. 107.
30. Rumpf, Zeitschr. f. klin. Med. 1902. Bd. 45. S. 260, sowie Dennstedt und Rumpf, Ebendas. 1906. Bd. 58. S. 84.